



HAL
open science

La glande sébacée : analyse bibliographique, utilisation du lipomètre pour l'évaluation de son activité

Laurence Gauthier

► **To cite this version:**

Laurence Gauthier. La glande sébacée : analyse bibliographique, utilisation du lipomètre pour l'évaluation de son activité. Sciences pharmaceutiques. 1988. dumas-02272007

HAL Id: dumas-02272007

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02272007v1>

Submitted on 27 Aug 2019

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.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2^e exemplaire

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER. GRENOBLE I
SCIENCES. TECHNOLOGIE. MEDECINE
U.F.R. DE PHARMACIE

DOMAINE DE LA MERCI

LA TRONCHE

Année 1988

N° d'ordre 7039

LA GLANDE SEBACEE : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE
UTILISATION DU LIPOMETRE POUR L'ÉVALUTATION
DE SON ACTIVITE

THESE

Présentée à l'Université Joseph Fourier. Grenoble I

pour obtenir le grade de DOCTEUR EN PHARMACIE

par

Melle GAUTHIER Laurence

[Données à caractère personnel]

Cette thèse sera soutenue publiquement
le 23 juin 1988



devant Mme le Professeur H. BERIEL, Président du Jury
Mr le docteur J.L. REYMOND
Madame A.M. GIROD, Pharmacien

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER. GRENOBLE I
SCIENCES. TECHNOLOGIE. MEDECINE
U.F.R. DE PHARMACIE

DOMAINE DE LA MERCI
LA TRONCHE

Année 1988

N° d'ordre

LA GLANDE SEBACEE : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE
UTILISATION DU LIPOMETRE POUR L'ÉVALUTATION
DE SON ACTIVITE

THESE

Présentée à l'Université Joseph Fourier. Grenoble I

pour obtenir le grade de DOCTEUR EN PHARMACIE

par

Melle GAUTHIER Laurence

[Données à caractère personnel]

Cette thèse sera soutenue publiquement
le 23 juin 1988



devant Mme le Professeur H. BERIEL, Président du Jury
Mr le docteur J.L. REYMOND
Madame A.M. GIROD, Pharmacien

A mes parents, à ma soeur

A René.

A Mme le Professeur Beriel, dont nous avons pu, tout au long de nos études de pharmacie, apprécier la bienveillance et les grandes qualités scientifiques.

A Mr le Docteur Reymond, pour sa collaboration et sa grande disponibilité. Nous le remercions de nous avoir confié ce travail.

A Mme Girod, pharmacien à la Tour du Pin, pour avoir eu la gentillesse d'accepter de faire partie du jury de cette thèse.

PLAN

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION | 5 |
| PREMIERE PARTIE : SEBUM ET SEBORRHEE | 7 |
| I Bref rappel sur l'anatomie de la peau | 8 |
| A Epiderme | 8 |
| B Le Derme | 8 |
| C L'Hypoderme | 8 |
| D Annexes de la peau | 9 |
| II Les glandes sébacées | 10 |
| A Description | 10 |
| B Le canal pilo-sébacé | 12 |
| III Régulation de la fonction sébacée | 20 |
| A Hormonale | 20 |
| B Non hormonale | 23 |
| IV Pathologie | 25 |
| A Hyperséborrhée | 25 |
| B Acné | 27 |
| C Alopécie androgénétique | 31 |
| D Pathologie chez le nouveau-né et le vieillard | 32 |
| E Maladies avec séborrhée | 32 |
| F Médicaments entraînant une séborrhée | 33 |
| DEUXIEME PARTIE : ASPECT THERAPEUTIQUE DE LA SEBORRHEE | 35 |
| I Traitement local | 35 |
| A Hygiène quotidienne | 35 |
| B Traitement local non hormonal | 37 |
| C Traitement local hormonal | 42 |
| II Traitement général | 44 |
| A Vitamines et acides aminés | 44 |

| | |
|--|-----------|
| B Traitement hormonal | 46 |
| C Autres substances diverses | 50 |
| TROISIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE | 52 |
| Utilisation du lipomètre | |
| I Fonctionnement du lipomètre | 53 |
| II Exemples d'applications pratiques | 54 |
| A Etude de la corrélation Casual Level Sebum Excretion Rate | 54 |
| B Détermination du Casual Level moyen chez l'homme et la femme | 55 |
| C Mesure du Casual Level chez les sujets atteints de dermite séborrhéique | 55 |
| D Etude des cinétiques de regraisage cutané | 56 |
| III Conclusion | 57 |
| CONCLUSION | 58 |
| BIBLIOGRAPHIE | 60 |

INTRODUCTION

Dans notre travail, nous allons aborder un problème de dermatologie et dermo-cosmétologie auquel le pharmacien et le médecin sont souvent confrontés : la séborrhée.

Une hypersécrétion légère de sébum relève le plus souvent du domaine cosmétologique. Par contre, une hypersécrétion importante nécessite une thérapeutique adaptée.

Le pharmacien indiquera les mesures d'hygiène à adopter et conseillera éventuellement l'emploi de produits antiséborrhéiques. S'il juge l'état séborrhéique trop important, il orientera le patient vers le médecin qui dispose de différents traitements que nous étudierons successivement.

Dans une première partie, nous rappellerons la physiopathologie de la glande sébacée, afin de comprendre le mécanisme d'action des produits antiséborrhéiques qui feront l'objet d'une étude dans la seconde partie. Enfin, nous envisagerons l'utilisation du lipomètre, appareil qui permet une mesure rapide de l'excrétion sébacée.

1 ERE PARTIE

SEBUM ET SEBORRHEE

I BREF RAPPEL SUR L'ANATOMIE DE LA PEAU (66)

La peau est formée de trois couches successives de l'extérieur vers l'intérieur :

- l'épiderme
- le derme
- l'hypoderme

A L'épiderme

Les cellules qui le composent forment plusieurs assises. Elles ont leur origine dans la couche basale, c'est à dire la couche la plus profonde. De cette dernière, encore appelée couche germinative, naissent les cellules épidermiques qui migrent vers la surface et assurent ainsi le mouvement régulier de l'épiderme. On trouve ensuite, en remontant vers la surface, le stratum spinosum, le stratum granulosum et le stratum lucidum. Ces trois couches forment les corps muqueux de Malpighi. A ce niveau, la barrière électrophysiologique s'oppose au passage de l'eau et de la plupart des substances vers les couches profondes. La couche superficielle est le stratum corneum (couche cornée). Elle est formée de cellules aplaties dépourvues de noyau qui, en surface, ne sont plus que des lamelles cornées desquamant régulièrement.

Le rôle de l'épiderme est un rôle de protection vis à vis des agressions extérieures.

B Le derme

Il est amarré à l'épiderme par la jonction dermo-épidermique. C'est un tissu essentiellement fibreux constitué principalement de fibres de collagène et de fibres élastiques baignant dans une substance fondamentale (gel mucopolysaccharidique) et dont l'élément cellulaire principal est le fibroblaste. Le derme est traversé de nombreux éléments vasculonerveux et constitue un sol d'implantation pour les annexes cutanées (glandes sudoripares et appareil pilosébacé).

Le derme assure la tonicité et l'élasticité de la peau, mais c'est aussi un tissu de soutien et surtout un tissu de nutrition pour l'épiderme.

c L'hypoderme

C'est un tissu sous-cutané. Il assure l'élimination de certains déchets sanguins par l'intermédiaire de la sueur. Il aide au maintien de l'équilibre thermique

en tant que réserve lipidique qui protège contre le froid et par l'excrétion de la sueur qui amène une déperdition calorifique.

D Annexes de la peau

D1 Appareil pilo-sébacé

Il est formé du poil qui prend naissance dans le follicule pileux et de la glande sébacée qui produit le sébum.

Le poil est une structure kératinique morte sécrétée par un sac allongé dérivé de l'épiderme : le follicule pileux. Le fond du sac formé par le bulbe pileux creusé d'une papille dermique produit sans cesse des cellules dont la kératinisation donne naissance au poil.

La glande sébacée se présente comme un appendice sacciforme. Elle est caractérisée par une sécrétion holocrine du sébum.

Nous la décrirons ultérieurement.

D2 Les glandes sudoripares

Ce sont des glandes écrines qui déversent à la surface de la peau la sueur et de la vapeur d'eau. Leur rôle est de maintenir la température du corps humain à 37°.

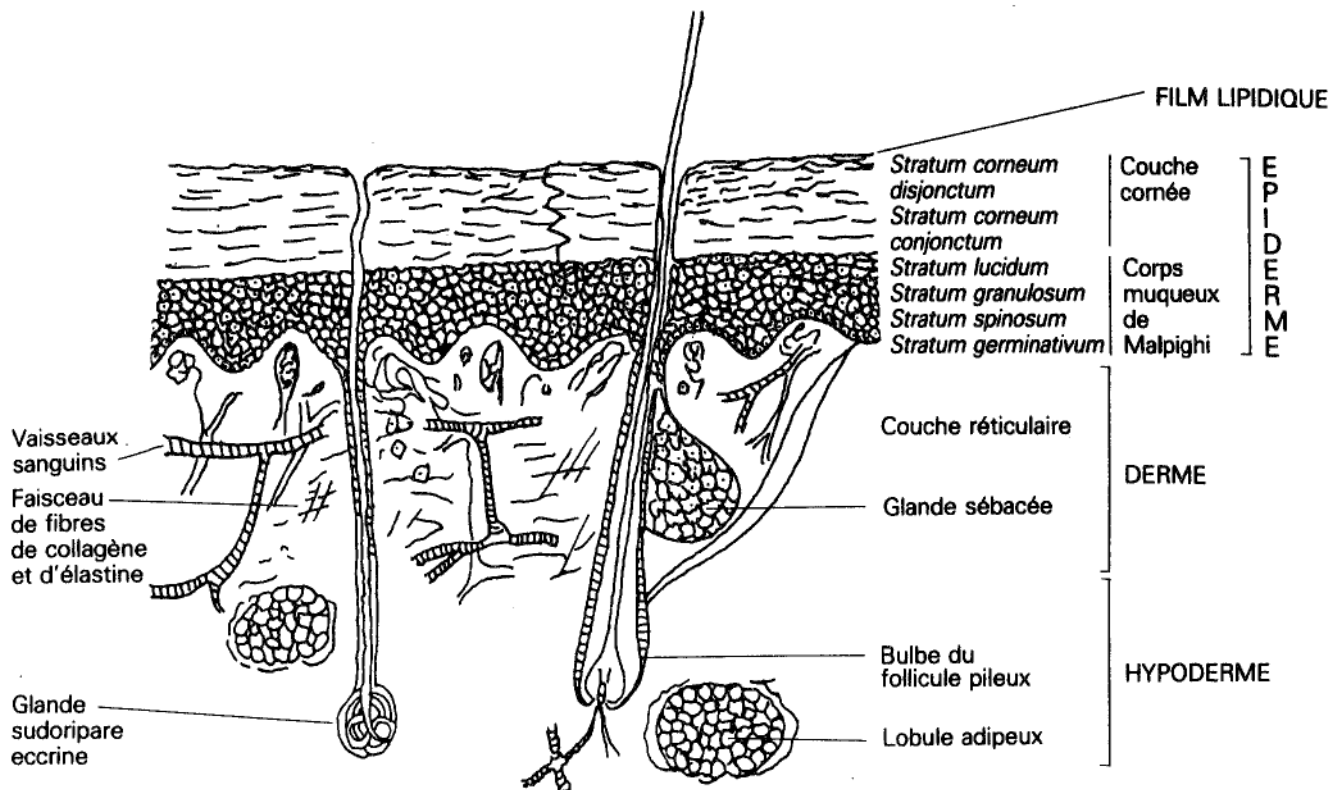


Schéma n° 1 (94) : Structure de la peau



II LES GLANDES SEBACEES

A Description

A1 Embryologie (86)

La glande sébacée possède une histoire embryologique intimement liée à celle du follicule pileux. Les deux tissus proviennent directement d'une différenciation épidermique dont l'invagination progressive élabore ces deux structures. A treize quinze semaines de vie foetale, les glandes sébacées apparaissent larges et fonctionnelles, synthétisant le vernix caseosa dont la composition est voisine de celle du sébum. Associée à cette synthèse, la présence de glycogène ainsi que des phosphatases acides au sein des glandes sébacées du foetus a pu être mise en évidence. Tout le long de l'évolution embryologique, les techniques histochimiques indiquent la présence des enzymes clés du métabolisme cellulaire (succinodeshydrogénase, cytochrome oxydase...).

Très tôt, la glande sébacée acquiert ainsi les caractéristiques biochimiques qui ne montreront pas de grandes variations durant la vie adulte.

A2 Distribution (86)

Elle est très inégale . Au niveau de la face, du cuir chevelu, de la nuque, on trouve de 400 à 900 glandes par cm². Leur surface moyenne est 0.2 mm². Inversement, sur les membres, de 50 à 100 glandes par cm² peuvent être dénombrées. Sur les paumes et les plantes, les glandes sont absentes. En général, la taille des glandes sébacées est inversement proportionnelle à celle du follicule pileux auquel elles sont associées. A l'extrême, dans certains sites telles les ailes du nez, le follicule pileux est atrophié, et le volume est alors occupé par de très larges glandes dénommées follicules sébacés.

Dans de très rares cas, les glandes sébacées ne sont pas associées à un follicule pileux et abouchent alors directement à la surface de la peau. De telles glandes ectopiques sont observées au niveau de la muqueuse buccale, du prépuce et d'une manière générale dans les zones cutanées frontières entre muqueuses et peau.

A3 Histologie (86)

Sous microscope optique, la glande sébacée apparaît au niveau du derme moyen, multilobée (présence d'acini), entourée d'un riche plexus capillaire et d'un réseau de terminaisons nerveuses (bien que ces dernières ne semblent pas liées

directement à la glande). Au pourtour de la glande sébacée, on distingue la membrane basale. C'est une continuation directe de la membrane basale épidermique. Associée à la basale, l'assise germinative est composée de nombreuses cellules à activité proliférative élevée et, vers le centre de l'acinus, de plus larges cellules au cytoplasme empli de gouttelettes lipidiques. Près du canal pilo-sébacé, confluent de tous les acini, les cellules apparaissent encore élargies et certaines sont désintégrées, laissant place aux gouttelettes lipidiques.

Deux types de cellules sont distingués :

- les cellules sébacées indifférenciées, à rapport nucléoplasmatique élevé, se situent à la périphérie de la glande.

- les cellules différenciées, à faible rapport nucléoplasmatique et à haute activité proliférative se désintègrent et libèrent ainsi les produits de synthèse. Par des techniques d'autohistoradiographie, Epstein (1966) et Plewig (1971) ont affiné cette distinction et précisé la cinétique de renouvellement des cellules sébacées. La durée de vie moyenne d'une cellule sébacée a été estimée à 14-15 jours, correspondant à la sécrétion sébacée (la différenciation se fait en 7 à 10 jours, puis 7 à 8 jours supplémentaires correspondent à la phase de synthèse suivie de la désintégration cellulaire).

A4 Aspect ultra-structurel (86)

Le développement de la microscopie électronique a permis de préciser la morphologie de la cellule sébacée et de décrire les événements subcellulaires intervenant lors de la différenciation. Selon Saint-Léger, les cellules périphériques indifférenciées sont pourvues d'un large noyau, de nombreuses mitochondries sphériques, d'un reticulum endoplasmique et d'une zone de Golgi peu visible. Au cours de la différenciation, quelques vacuoles lipidiques apparaissent au sein du cytoplasme. Leur origine est liée à une transformation de la zone de Golgi. La différenciation se poursuivant, les vacuoles lipidiques sont plus nombreuses et remplies de lipides synthétisés par le reticulum endoplasmique. A ce stade, les cellules sébacées ont un cytoplasme désorganisé et les desmosomes unissant les cellules entre elles sont de plus en plus rares, signe de la désintégration des cellules sébacées.

Cependant, une étude de DM Jenkinson et Coll. en 1985 (50) ne soutient pas le principe de cellules périphériques autour de la glande se développant au fur et à mesure qu'elles sont poussées vers le centre. Selon eux l'acinus sébacé fonctionne comme un follicule pileux, les cellules basales produisant une colonne de cellules qui se développent et dégèrent lorsqu'elles remontent pour synthétiser

des lipides (plutôt que de la kératine pour former un cheveu). Le reste des cellules périphériques n'a apparemment pas d'implication directe avec la production sébacée. En ce qui concerne les jonctions intercellulaires, il semble n'exister que des "gap junctions" (jonctions poreuses). La barrière de perméabilité essentielle serait formée par les lipides sébacés sécrétés, neutres. (56).

A5 Techniques de mesure de la sécrétion sébacée (86)

Les techniques utilisées étant difficiles à mettre en oeuvre, elles ont davantage été utilisées sur des animaux (hamster, rat, souris) (73).

On distingue - la taille des glandes sébacées.

Cette technique a été mise au point par Ebling. On estime le volume glandulaire.

- la prolifération cellulaire.

Un index de marquage est déterminé. Il représente le pourcentage de cellules marquées (thymidine tritiée) par rapport au nombre de cellules totales. Cet index est, chez l'homme, de l'ordre de 8 à 10 %. Il est en corrélation avec le volume de la glande et la production lipidique sébacée.

B Le canal pilo-sébacé.

B1 Description du canal pilo-sébacé (86) (87)

Le canal pilo-sébacé débouche en surface par l'ostium folliculaire. C'est une partie commune à la glande sébacée et au follicule pileux. Il représente un site privilégié pour deux raisons fondamentales :

- frontière entre l'organisme et le milieu extérieur, il représente un vaste réservoir de sébum libéré lors de la désintégration cellulaire.

- il est ainsi le siège de l'excrétion sébacée. De plus, c'est le site privilégié de l'étiologie de l'acné.

On dénombre, selon le site, 100 à 300 orifices pilo-sébacés par cm². Leur diamètre varie de 50 à 120 microns et leur profondeur de 0.5 à 1.5 mm. Le canal pilo-sébacé est composé :

- de l'acro-infundibulum : premier cinquième de la longueur totale, correspondant grossièrement à la traversée de l'épiderme.

- de l'infra-infundibulum, qui correspond aux quatre cinquièmes les plus profonds. A ce niveau, la couche granuleuse est plus distincte et les cellules cornées semblent se désagréger plus facilement que dans l'acro-infundibulum.

Le canal pilo-sébacé est rempli, outre par le volume pileaire d'un mélange complexe de cellules cornées, d'eau, de peptides et surtout de sébum et de la flore bactérienne résidente.

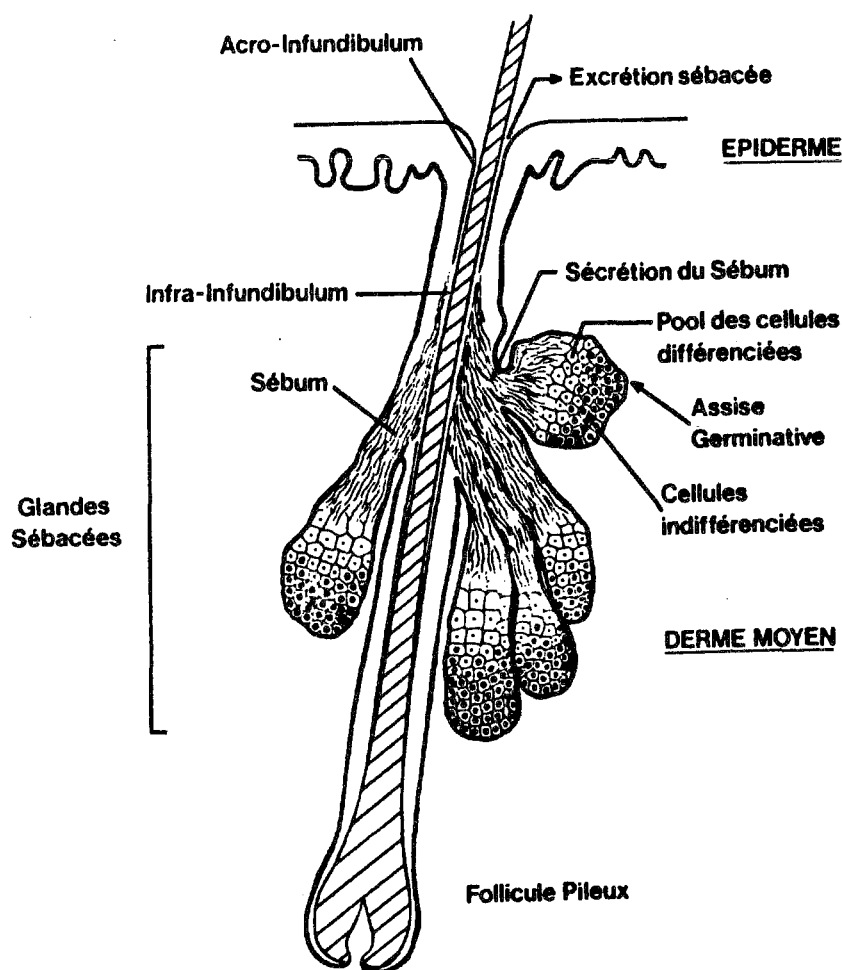


Schéma N° 2 (86) : schéma d'un follicule pilo-sébacé (cuir chevelu)

B2 La flore bactérienne (86) (57).

Le canal pilo-sébacé est colonisé dès les premiers instants de la vie par

des souches bactériennes et des levures. Trois grandes espèces sont dénombrées.

- Propionibacteria (autrefois appelées corynebacteria). La principale sous-espèce est acnés.

Les Propionibacteria gram positif sont anaérobies aérotolérantes et sont corrélées quantitativement avec le taux de sébum des différents sites cutanés. On les dénombre en très grandes quantités dans l'infra-infundibulum (zone où la tension d'oxygène est plus faible). In vivo, les Propionibacteria emettent des exo-enzymes hydrolysantes : les lipases. Ainsi, à partir des triglycérides du sébum, des acides gras libres et du glycérol sont libérés. Cela explique la présence des acides gras libres à la surface de la peau alors que les expériences de Kellum (52) ont montré leur absence dans la glande sébacée. L'hypothèse la plus vraisemblable de la finalité de l'émission de lipases est la nécessité pour les souches bactériennes de disposer d'une source de carbone directement métabolisable en milieu anaérobie : le glycérol. De plus, les Propionibacteria produisent des porphyrines qui donnent une fluorescence à la lumière de Wood (51). Cette caractéristique a été utilisée pour démontrer l'activité de différents antibiotiques auxquels les Propionibacteria sont sensibles. Johnson et Coll. (51) ont par ailleurs étudié le spectre d'émission et ont établi que ce dernier variait d'un sujet à l'autre, mais était constant quelque soit le moment chez un même sujet.

- Staphylocoques

Le principal est *S. épidermidis*, aérobie. On le trouve en quantités importantes à la surface de la peau. Il a également une grande activité lipolytique.

- *Pytirosporium ovale*

C'est la principale levure rencontrée à la surface de la peau. Il a aussi une activité lipolytique importante.

B3 Mesure de l'excrétion du sébum

Contrairement à l'étude de la sécrétion sébacée, l'étude de l'excrétion sébacée est facilement réalisable. Les techniques utilisées doivent être sensibles et reproductibles.

Il faut remarquer qu'il existe de grosses différences entre les cinétiques de regraisage du cuir chevelu et celles du front (90). Le taux d'excrétion du sébum et son taux de production sont probablement mieux corrélés sur le cuir chevelu que sur le front. En raison du faible volume du réservoir folliculaire sur le cuir

chevelu, on mesure non seulement le débit d'excrétion sébacée mais aussi la sécrétion. Ainsi, le cuir chevelu semble être un meilleur site que le front pour l'investigation de la physiologie sébacée.

B3-1 Extraction par solvants

C'est la méthode la plus ancienne (104).

Un cylindre de verre contenant de l'hexane (solvant organique neutre) est maintenu fermement à la surface de la peau. Les lipides cutanés sont dissouts par le solvant qui est ensuite évaporé. Les lipides sont pesés ou quantifiés par chromatographie.

B3-2 Colorimétrie (104)

Les lipides cutanés de surface se colorent en noir après fixation par l'acide osmique. La qualité de sébum recueillie est évaluée par une technique photoélectrique.

B3-3 Méthode gravimétrique (104)

On dégraisse la surface cutanée à l'aide de feuilles de papier à cigarette jusqu'à obtention d'un "follicular pattern" correspondant au sébum émergeant des pores pilosébacés. On répète l'application des feuilles au cours des trois heures suivantes. Les lipides absorbés sont extraits à l'éther.

Puis suivent la filtration, l'évaporation et la pesée.

Lookingbill et Coll (61) ont proposé récemment une méthode gravimétrique directe selon laquelle les papiers à cigarette sont pesés avant et après l'application sur la peau à l'aide d'une balance de précision à 0.01 mg. Cette méthode diminue les risques d'erreur en supprimant l'étape d'extraction.

De son côté, Downing et Coll. ont proposé une méthode gravimétrique à l'aide de disques d'argile (bentonite) appliqués sur des surfaces cutanées de 2.5 cm² pendant trois heures. Ensuite, les disques sont placés séparément dans 5 ml d'éther pour extraire les lipides. Une chromatographie sur couche mince les quantifie. Lorsqu'on utilise cette méthode pendant 24 heures, au bout de 12 heures, on atteint un taux constant. Ce taux représente le taux réel auquel le sébum est sécrété par les glandes sébacées (26).

B3-4 Méthode photométrique (15) (97)

Les lipides cutanés sont prélevés par application d'une plaque de verre dépoli sur la peau. Ils sont quantifiés par la mesure de variations de transmission de lumière. L'appareil utilisé, le lipomètre, affiche directement la quantité de lipides recueillis. Nous détaillerons cette méthode plus loin.

B3-5 Enfin, il est possible de déterminer le nombre de follicules sébacés actifs en appliquant sur le front des disques de "Sébutape", sorte de sparadrap, durant une heure (69) (76). Ensuite, ces disques sont placés sur une feuille de papier noir et photographiés. La localisation des lipides est révélée par des tâches sombres. Sur un tel matériel, le nombre, la distribution et la taille des tâches peuvent être évalués, révélant le niveau d'activités des follicules sébacés.

B3-6 Comparaison des différentes méthodes de mesure de l'excrétion sébacée (104)

| | Durées du prélèvement | Manipulations | Quantification des lipides | Avantages Inconvénients |
|------------------------|-----------------------|------------------------------------|------------------------------|--|
| Extraction par solvant | 1 à 2 mn | Extraction Evaporation | CCM | sensible, mais nombreuses manipulations. Extraction d'une partie du sébum intrafolliculaire |
| Colorimétrie | quelques secondes | - | Photométrie semiquantitative | Peu sensible |
| Gravimétrie | 3 h | Extraction (ether) | Pesée ou chromatographie | Très sensible mais longue |
| Gravimétrie directe | 3 h | Pré-pesée des papiers prélèvements | pesée sur balance 0.01 mg | Très sensible mais nécessite un technicien entraîné |
| Disques d'argile | 3 h | Extraction (ether) | CCM | sensible, longue |
| Photométrie | 15 s | aucune | lipomètre | rapidité, facilité d'exécution. Reproductibilité moyenne |

B3-7 Casual Level (CL) et Sebum Excretion Rate (SER) (104)

A l'aide de ces différentes méthodes, on définit deux mesures :

Le Casual Level et le Sebum Excretion Rate

Le Casual Level représente la quantité totale de lipides présents à la surface de la peau à un moment donné. Au niveau du front, zone riche en glandes sébacées, sa valeur est assimilable aux lipides du sébum.

Pour une peau sèche : CL = 100 à 200 μ g/cm²

Pour une peau grasse : CL = 400 μ g/cm²

Le Sebum Excretion Rate représente la quantité de lipides excrétés à la surface cutanée par unité de temps et de surface.

Sur le front, chez l'homme adulte, SER = 1 à 1.5 μ g/cm²/mn

Sur le front, chez la femme adulte, SER = 0.75 à 1 μ g/cm²/mn

Ces résultats varient avec le mode de dégraissage.

Avec des prélèvements itératifs, on aboutit à une valeur inférieure à 5 μ g/cm², correspondant au "follicular pattern". Ce critère quantitatif détermine le début de la mesure du Sebum Excretion Rate.

Les prélèvements lipométriques sur 3 heures sont aussi fiables que la méthode gravimétrique (104). D'autre part, la valeur de SER 3 heures après dégraissage est stable chez un même sujet au cours de 5 prélèvements photométriques consécutifs sur 5 semaines, et on sait qu'il existe une relation linéaire entre les valeurs de SER photométriques lorsque les prélèvements sont effectués sur 1 heure ou sur 3 heures. En effet, le SER, correspondant à un débit de regraissage, obéit à des lois physiques où entrent en jeu le diamètre du follicule pilo-sébacé, la viscosité du sébum, et la tension superficielle. Saint Léger et Coll (89) ont montré que les cinétiques de regraissage obéissent à la même loi mathématique, indépendamment du SER individuel.

Au bout d'un temps variable (5 heures avec la photométrie, 12 h avec les disques d'argile), le SER atteint un plateau. Ce taux constant d'excrétion traduit un équilibre entre la production sébacée continue et les mécanismes d'excrétion du sébum à travers le canal pilo-sébacé.

Le Casual Level et le Sebum Excretion Rate semblent bien corrélés (15).

Le Casual Level est un paramètre statique facile à mesurer. Le Sebum Excretion Rate est un paramètre dynamique. Sa fiabilité est plus importante si le mode de dégraissage est bien standardisé.

B4 Composition du sébum

B4-1 Methodes d'étude de la composition du sébum

En 1971, une méthode de détermination semiquantitative des principales classes de lipides du sébum a été décrite par Cotteril et Coll (11). Les lipides

sont collectés sur le front par du papier absorbant. Immédiatement après, le sébum est extrait dans 3 béchers d'éther. Puis suivent l'évaporation dans des béchers tarés, la dessiccation (à l'aide d'un dessiccateur à nitrogène), la pesée et l'analyse biochimique par chromatographie sur couche mince.

Plus récemment, Saint-Léger et Coll.(89) ont utilisé de petites plaques de verre (6 mm de diamètre) qu'ils avaient appliquées sous pression constante sur le front, une heure après l'avoir dégraissé avec de l'alcool à 70°. Les plaques étaient ensuite analysées par chromatographie. Les lipides ainsi recueillis ont la même composition que ceux collectés durant 7 heures.

B4-2 Composition du sébum (86)

Le sébum, libéré par la lyse des cellules sébacées, est un mélange de trois classes de lipides.

| | |
|-------------------|------|
| Le squalène | 15 % |
| Les Triglycérides | 60 % |
| Les cires | 25 % |

Le squalène

C'est un hydrocarbure insaturé. Dans d'autres tissus tels que le foie, ce composé est le proche précurseur de la biosynthèse du cholestérol. Ce produit peut être considéré comme marqueur de la fonction sébacée. La connaissance de sa concentration, très stable chez l'adulte, permet de suivre le déclenchement précoce de la puberté, ou l'effet de puissants agents antiséborrhéiques. La mesure de la quantité de squalène contenue dans des biopsies de peau permet l'estimation du taux de production de sébum chez l'homme (24).

les Triglycérides (esters de glycérol et d'acides gras à longues chaînes)

Ils subissent une hydrolyse spécifique de l'espèce humaine dans le canal pilo-sébacé et à la surface de la peau. Cette hydrolyse libère des acides gras libres, des diglycérides, des monoglycérides et du glycérol libre. Elle est réalisée par les lipases d'origine bactérienne.

Le nombre d'atomes de carbone des acides gras s'étend de C10 à C20. Les positions d'insaturation sont parfois exceptionnelles (exemple : acide sébaléique C18, 2 Δ : 58). Une telle complexité moléculaire où sont présents quelques centaines d'acides gras différents n'a pas encore permis de déterminer une "signature chimique"

d'un individu particulier, bien que l'on puisse noter de légères différences entre les individus.

Les cires

Ce sont des esters d'acides gras et d'alcools gras à longues chaînes. Chez l'homme, les cires sont pratiquement toutes des monoesters.

Une étude réalisée en 1986 suggère que les proportions d'acides gras à nombre pair d'atomes de carbones dans le sébum, sont contrôlées, au moins en partie, par le génotype (100) (42)

B5 Les lipides cutanés de surface

Au mélange précédemment décrit, s'additionnent peu à peu des lipides d'origine épidermique (stérols libres et estérifiés, triglycérides).

Cet ensemble représente les lipides cutanés de surface.

Sur le front, la contamination du sébum par les lipides épidermiques peut être estimée à 2 à 3 % (87).

Revue générale des principaux composants des lipides cutanés de surface chez l'homme (87).

| Composés | Origine | Taux (%) front adulte | Paramètre effecteurs | Caractéristiques |
|-----------------------|---------------------------------|--------------------------|---|--|
| Phospholipides | épiderme | traces | Kératinisation | Sphingolipides glyco-phospholipides |
| Stérols | Epiderme | 0.5 à 2 % | Kératinisation | Cholestérol et ses précurseurs |
| Acides gras libres | epiderme + glande sébacée | 0 à 60 % | Kératinisation Excrétion sébacée Lipolyse | De C10 à C20 saturés et non saturés |
| Triglycérides | Epiderme + glande sébacée | 0 à 60 % | Keratinisation Excrétion sébacée Lipolyse | DE C10 à C20 saturés et non saturés |

| | | | | |
|----------------|----------------|-----------|-------------------|--|
| Cires | glande sébacée | 20 à 25 % | Excrétion sébacée | de C10 à C20 saturés et non saturés |
| Stérols-esters | Epiderme | 1 à 3 % | Kératinisation | Estérifiés paracides gras libres sébacés et épidermiques |
| Squalène | glande sébacée | 10 à 15 % | Excrétion sébacée | Précurseur du cholestérol |

B6 Rôle du sébum (19)

La sécrétion du sébum par la glande sébacée vient compléter la protection du revêtement cutané grâce à une triple action :

- protection antibactérienne (pouvoir bactéricide)
- protection antifongique (pouvoir fongistatique)
- protection contre les agents chimiques par la constitution d'une barrière lipidique imperméable aux agents hydrosolubles.

III REGULATION DE LA FONCTION SEBACEE

A Régulation hormonale

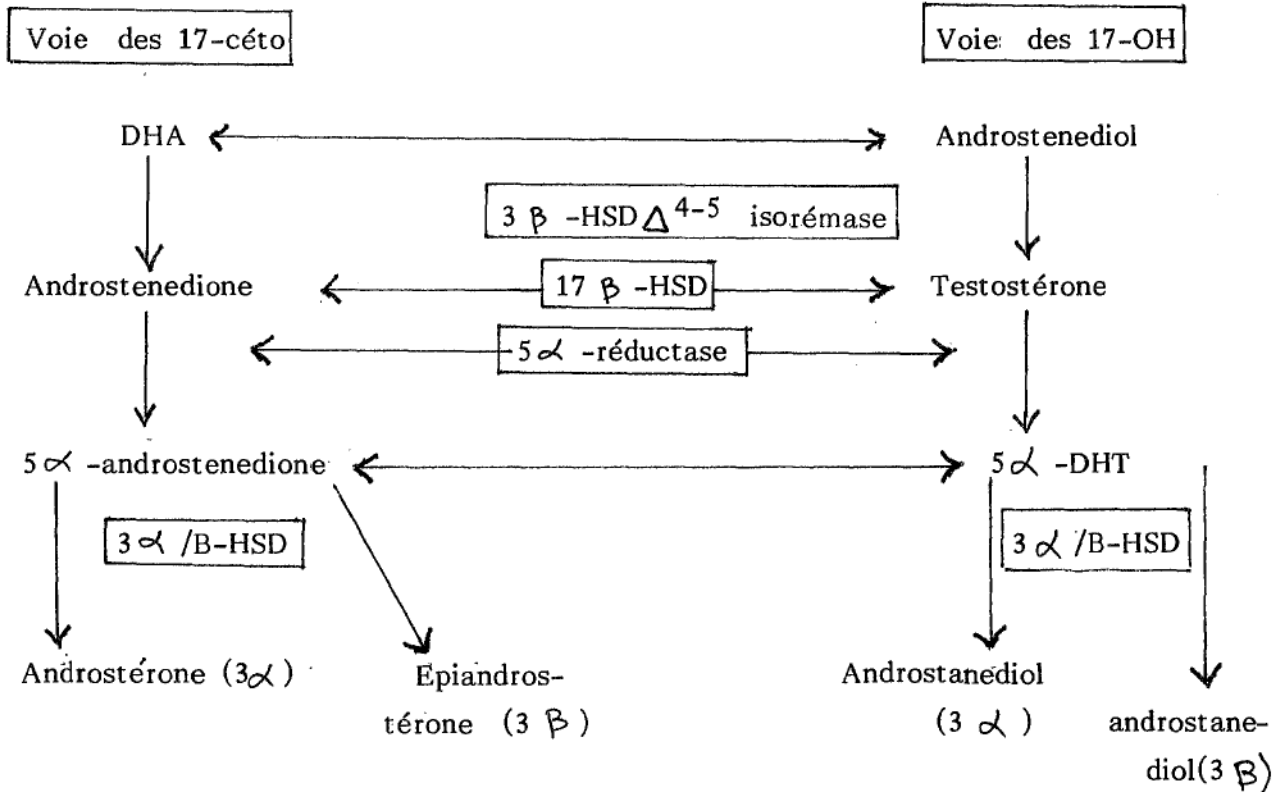
A1 Androgènes

L'administration d'hormones androgéniques à un sujet provoque une nette augmentation du Sébum Excretion Rate. La composition du sébum est modifiée, les valeurs de cholestérol étant plus élevées (55). Chez des garçons prépubères l'administration de testostérone par voie parentérale entraîne une augmentation du nombre et de la taille des glandes sébacées (80).

Ces observations illustrent le rôle prépondérant des androgènes dans la sécrétion sébacée. Celle-ci est contrôlée principalement par les androgènes sexuels, (86), (87) aussi bien chez l'homme que chez la femme. Par contre, les androgènes surrénaliens jouent probablement un rôle plus important chez la femme que chez l'homme. Les appareils pilo-sébacés sont constitués, à peu d'exceptions près, d'une composante pileuse et d'une composante sébacée. Dans les régions sensibles aux androgènes, chacun a la possibilité de développer soit un follicule pileux terminal, soit un follicule sébacé selon sa localisation. Sans androgène, il n'y a pas de développement du follicule pileux sexuel ou de la glande sébacée. (85)

L'effecteur direct majeur de la sécrétion sébacée est un dérivé deshydrogéné de la testostérone: la dihydrotestostérone (DHT). La testostérone est transportée par la Sex Binding Protein (SBP) au niveau plasmatique. Au niveau cellulaire la DHT est libérée par action d'une enzyme cytosolique : la 5 α -réductase. La DHT est alors liée à des protéines réceptrices. Le complexe DHT-Protéines formé est le signal qui, au niveau du noyau de la cellule sébacée, déclenche la stimulation des synthèses. Dès lors, le rôle frein des antiandrogènes, tel l'acétate de cyprotérone, devient plus clair. N'empêchant pas la transformation de la testostérone en DHT, ils sont capables de se lier aux protéines réceptrices. Cette compétition avec les androgènes fait donc décroître la concentration du complexe DHT-Protéines.

Il faut remarquer que la glande sébacée a d'une part la potentialité de métaboliser un certain nombre d'androgènes naturels quelle que soit la voie métabolique et ~~le ou~~ les enzymes impliquées (3 β -HSD Δ 4-5 isomérase, 5 α réductase, 17 β -HSD) et que d'autre part les voies métaboliques concernées ne se différencient pas de celles habituelles des androgènes dans les organes cibles type prostate ventrale ou vésicules séminales (chez l'animal). Ainsi, la synthèse des lipides sébacés, sous dépendance androgénique, ne serait donc pas associée à des changements profonds du métabolisme de ces hormones dans la glande. (36).



17-ceto = dérivés 17-cétoniques
 DHA = déhydroépiandrostérone

17-OH = dérivés 17-hydroxylés
 HSD = hydroxystéroïdeshydrogénase

Schéma N° 3 : Métabolisme des androgènes dans la glande sébacée (36)

A2 Oestrogènes (86)

Administrés par voie systémique, les oestrogènes ne réduisent la sécrétion sébacée et la taille des glandes chez l'homme qu'à partir de doses massives supraphysiologiques.

Cette action, apparemment conservée par voie topique, semble s'effectuer en dehors du tissu sébacé, par réduction des taux plasmatiques d'androgènes libres, liée à une augmentation de la concentration de la protéine transport (S BP).

A3 Progestérone

Son rôle reste obscur. Bien qu'aucune influence de celle-ci sur le SER n'ait été observée, certaines publications donneraient à cette molécule des propriétés antiséborrhéiques lorsqu'elle est administrée localement (64) (95)

A4 Hypophyse (86)

En raison de certains résultats chez l'animal, différents auteurs ont pensé à un facteur sébotrophique hypophysaire. Chez l'homme, l'hypopituitarisme se traduit en effet par une chute du SER. Mais la possibilité d'action synergique entre le facteur sébotrophique hypophysaire et les androgènes rend difficile la mise en évidence du rôle direct de ce facteur. De plus, les principales recherches dans ce domaine ont lieu chez le rat, dont la régulation endocrinienne, subordonnée à l'espèce, présente de grandes différences avec l'homme.

A5 Thyroïde (86)

Bien que l'hypothyroïdisme soit accompagné d'une chute du SER, peu d'études permettent de penser à une intervention directe de la thyroïde sur la fonction sébacée.

A6 Glandes Meibomian (47)

Un mécanisme commun pourrait réguler le contrôle de sécrétion des glandes sébacées et des glandes Meibomian de la paupière.

B Régulation non hormonale

B1 Système nerveux (87)

Aucune preuve formelle de l'intervention directe du système nerveux sur l'excrétion sébacée n'a été fournie. Bien que la glande sébacée soit entourée d'une irrigation nerveuse importante, les diverses tentatives de corrélation n'ont pas été probantes. En revanche, les sujets atteints de la maladie de Parkinson montreraient un taux d'excrétion sébacée plus élevé, qui serait diminué par la L. Dopa, par ailleurs sans effet sur une population normale. De plus, les dermatologues ont observé que les périodes de tension nerveuse (stress) entraînaient des désordres sébacés. Mais l'effet du stress est difficilement quantifiable. Il est également possible que l'influence du système nerveux se fasse traduire par l'intermédiaire du système hormonal.

On a mesuré le SER sur les deux moitiés du front de patients atteints d'une paralysie motrice unilatérale (8). Le SER était légèrement plus haut sur le côté paralysé mais la différence n'était pas significative. Plus récemment, le SER a été mesuré au dessus et au dessous de la lésion neurologique chez des hommes et des femmes paraplégiques (103). Des mesures similaires ont été faites chez des sujets de contrôle. Pour le SER du front, il n'y avait pas de différence significative entre les patients paraplégiques et les autres. Par contre, le SER de la cuisse était nettement plus élevé chez les sujets paraplégiques. Des mesures simultanées de température cutanée n'ont pas montré de différence significative entre les deux populations. L'explication de ces phénomènes est inconnue.

B2 Alimentation (87)

Les relations entre SER et type d'alimentation demeurent ambiguës bien qu'une diète prolongée entraîne une chute du SER. Les régimes riches en graisses et en sucres ont longtemps été tenus responsables de l'hyperséborrhée et de l'acné. En fait, aucune preuve n'a été apportée dans ce domaine.

B3 Température (13)

Une augmentation de un degré de la température cutanée provoque une augmentation du SER de 10 %. Ce changement du taux d'excrétion sébacée pourrait s'expliquer par une augmentation du taux d'absorption du sébum par les papiers, probablement suite à un changement de la viscosité du sébum.

B4 La sueur (86) (87)

Les relations physiologiques entre glandes sébacées et sudoripares ont été très peu étudiées. Si la sueur fait apparaître cliniquement la peau luisante et subjectivement plus grasse, les liens directs entre les deux fonctions sont difficiles à discerner. Selon toute logique, la sueur est le facteur permettant un meilleur étalement des lipides cutanés de surface, cause de l'observation d'une peau plus grasse, mais la quantité de lipides cutanés de surface reste inchangée.

B5 La régulation par feed-back (86) (87) (104)

Cette théorie était en vogue dans les années 1920-1950. Elle a été reprise dans les années 1970. Elle repose sur le fait expérimental que 4 à 5 heures après le dégraissage du front, le Casual Level atteint un niveau constant, se traduisant par un plateau. Pour les auteurs soutenant cette théorie, la tension de surface du sébum était le signal de retour provoquant une chute de l'excrétion.

En fait, Kligman en 1958 a montré qu'à aucun moment le SER ne s'annulait. Compte tenu des cinétiques lentes de la sécrétion sébacée et du caractère holocrine de la glande, la théorie de l'autorégulation reste peu plausible. L'atteinte du plateau pourrait être due à des phénomènes superficiels (réabsorption percutanée, diffusion).

Enfin, il faut noter que si un phénomène de régulation existe réellement, il est douteux qu'il puisse concerner l'activité de la glande elle-même (il existe de grandes différences de temps entre la sécrétion et l'excrétion). Dans ce cas, seul le siège de l'excrétion, c'est à dire le réservoir folliculaire, serait concerné. Le plateau semble correspondre à un équilibre entre le flux de sébum à partir du pool stocké, et la production lente et continue par la glande

B6 Le cycle menstruel (7)

Une étude réalisée en 1973 par Burton et Coll. a montré que le SER diminuait de façon constante dans la première partie du cycle puis augmentait peu de temps avant l'ovulation (phase lutéale) mais diminuait de nouveau dans la phase prémenstruelle.

L'explication de ce résultat est inconnue. On discute la possibilité de variations cycliques de la sécrétion hormonale et celle d'un blocage de conduction par oedèmes.

B7 Rythme circadien

Burton et Coll. avaient montré dans une étude publiée en 1970 (9)

l'existence d'un rythme circadien pour le SER. Chez la plupart des individus, le pic se produisait en fin de matinée. En 1982, Wirth et Coll., travaillant sur le hamster, ont remarqué que l'index des mitoses dans la glande sébacée est au minimum pendant la nuit. Ils ont par ailleurs dans cette même étude montré un parallélisme entre les variations rythmiques de l'épiderme et celles de la glande sébacée (110).

B8 Age

Le SER est maximum à vingt ans, puis diminue d'environ 23 % par décennie chez l'homme et de 32 % par décennie chez la femme (25)(49). Chez les jeunes enfants (l'étude a été réalisée chez des enfants de 6 à 8 ans), les valeurs de cires et de squalène (qui sont purement des lipides sébacés) sont bien en dessous de celles des adultes jeunes. Néanmoins, le taux de cires est bien corrélé avec l'âge (98).

7 μ g/ 10 cm²/ 3 h à 6 ans
28 μ g/10 cm²/ 3 h à 7 ans
48 μ g/10 cm²/ 3 h à 8 ans.

Il faut noter que bon nombre de personnes âgées se plaignent de sécheresse cutanée. On a longtemps cru que cela était dû au faible taux de sécrétion de sébum. Mais les enfants, qui ont également un faible taux de sécrétion sébacée, n'ont pas ce problème. Vraisemblablement, la sécheresse de la peau est due à une perte excessive d'eau. Dans ce sens, le sébum pourrait aider à la prévention de la sécheresse cutanée.

IV PATHOLOGIE

Des troubles de la kératinisation de l'infundibulum et des variations de l'excrétion sébacée au delà de 100 % et en deça de 30 % des valeurs physiologiques moyennes sont à la base des processus pathologiques affectant le follicule sébacé. Par définition, on appellera séborrhée pathologique tout hyperfonctionnement de la glande sébacée sans altération de l'infundibulum. A l'opposé, des anomalies de la micro-anatomie du canal d'excrétion (acro-infundibulum ou infra-infundibulum) seront définies par le terme acné. (75)

A Hyperséborrhée (77) (19) (44) (20)

La pathologie des glandes sébacées va s'exprimer par des variations du

débit sébacé provoqué et du Casual Level. Les phénomènes faisant intervenir les androgènes sont les plus importants. L'augmentation de l'excrétion sébacée est la conséquence essentielle de perturbations du métabolisme des androgènes qui peuvent se situer à trois étapes :

- synthèse accrue (en particulier androgènesurrénaux chez la femme)
- transport perturbé avec diminution de la protéine de transport qui élève le taux de testostérone libre dans le sang
- surtout élévation de l'activité périphérique avec augmentation de l'activité de la 5 α -réductase dans les cellules sébacées cibles, ainsi qu'une augmentation des récepteurs cytosoliques.

L'activité de la 17 β -HSD et de la 3 β -HSD Δ 4-5 isomérase est également plus élevée que chez les sujets normaux.

Les personnes hyperséborrhéiques ont donc une plus grande aptitude à assurer la métabolisation locale des androgènes dans leurs récepteurs pilo-sébacés. La réceptivité des glandes sébacées a pour substrat la présence dans les cellules sébacées de cet équipement enzymatique permettant de convertir les précurseurs androgéniques en métabolites directement actifs sur la synthèse de matériel lipidique sébacé. Cette réceptivité est peut être déterminée génétiquement.

En ce qui concerne l'aspect clinique, on distingue :

- les peaux grasses simples : elles se voient très fréquemment chez les adolescents et les adultes jeunes
- les peaux grasses compliquées.

A1 Les peaux grasses simples

Sur le plan cosmétique, on distingue trois variétés : (19)

A1-1 les peaux grasses résistantes

Elles sont souvent le fait de sujets bruns à teint mat. Elles se caractérisent par : - un épaissement tégumentaire qui donne à la peau un aspect capitonné. Il est variable selon les zones du visage.

- un flux sébacé augmenté : il donne au visage un aspect luisant. Il s'accompagne d'une dilatation des orifices pilo-sébacés formant de petits spicules kératosiques saillants. La coloration du tégument est souvent grisâtre ou jaunâtre, donnant au patient un teint terreux. Cette séborrhée peut être généralisée à tout le visage ou localisée à certaines zones : front, région médio-faciale en particulier.

- une résistance aux différentes agressions mécaniques, chimiques ou solaires. Ce type de peau vieillit moins vite que les peaux sèches. Mais le maquillage est souvent mal toléré et tient mal sur le tégument.

A1-2 Les peaux grasses érythrosiques ou congestives

Ce type de peau est beaucoup moins fréquent. Sur un fond érythrosique parsemé d'érythème, touchant surtout les joues et accompagné d'un amincissement épidermique, se développe une séborrhée avec dilatation des orifices pilo-sébacés. Ces peaux sont particulièrement fragiles à toutes les agressions et leur traitement est délicat.

A1-3 Les peaux mixtes

Elles sont fréquentes. Elles associent selon la zone du visage examinée :

- des plages de peau sèche avec atrophie épidermique et légère desquamation
- des plages de séborrhée où la peau est épaissie avec aspect luisant.

Quel que soit le type clinique, une séborrhée du cuir chevelu peut s'associer, mais pas de façon systématique.

A2 Les peaux grasses compliquées

Deux grandes complications peuvent survenir sur les peaux grasses simples décrites précédemment : l'acné et les dermites séborrhéiques (dûes au *Pyti rosporon - ovale*):

B Acné

L'existence d'une relation entre l'acné et la séborrhée est actuellement admise (74). La plupart des études ont montré que l'acné était associée à une séborrhée supérieure à la normale. Certains auteurs ont présenté des résultats où les valeurs individuelles des patients acnéiques étaient nettement distinctes sans aucune superposition (45) (exemple : groupe acnéique : SER = 2.51 mg/10 cm²/3 h
groupe de contrôle SER = 0.81 mg/10 cm²/ 3 h
Mais d'autres études révèlent un chevauchement des deux distributions des valeurs d'excrétion sébacée. Cependant, dans ce cas, il apparait fréquemment une différence statistiquement significative entre les deux groupes (81).

Si on admet l'existence d'une relation entre acné et séborrhée, il persiste de grandes inconnues et des controverses en ce qui concerne la composition chimique du sébum et l'activité sécrétoire de chaque follicule sébacé. Des techniques nouvelles d'investigation permettront probablement d'éclairer ces problèmes (74).

Quant à la relation entre l'intensité de la séborrhée et la gravité de l'acné, elle n'a pas été confirmée par tous les travaux. Il semble que ce ne soit pas le débit d'excrétion sébacée qui influence l'acné mais bien la rétention du sébum dans le réservoir infundibulaire (75).

Une étude réalisée par Pierard en 1986 a montré que le flux sébacé individuel pouvait être différent chez des patients atteints ou non par l'acné, même s'ils ont en commun un débit d'excrétion sébacée identique (76). Les patients acnéiques auraient pour caractéristique la présence de follicules ayant un flux sébacé individuel notablement accru, alors que les autres patients auraient un plus grand nombre de follicules sébacés avec un flux sébacé individuel modérément accru.

B1 Acné polymorphe juvénile (75) (19)

Elle atteint le plus souvent les adolescents et les enfants prépubères. Souvent, l'acné commence un peu plus tôt chez la fille et s'éteint plus tardivement chez le garçon. Les lésions cliniques associent des comédons, des papules, des pustules et des kystes.

L'origine de l'acné juvénile est multifactorielle. Un des premiers signes est l'augmentation de l'excrétion sébacée. La comédogénèse est l'étape essentielle qui aboutit à la formation de la lésion élémentaire de l'acné : le comédon.

En liaison avec la séborrhée, des "filaments séborrhéiques" se forment dans les follicules sébacés. Ils sont constitués de lipides enchassés dans un squelette de kératine et associés dans des colonies de *Propionibacteria* et de *Staphylocoques* coagulase négatifs.

Dans l'acné, les lamelles cornées possédant une forte adhésion réciproque, une masse cylindrique solide se développe dans l'infundibulum et donne naissance à un comédon appelé comédon fermé (ou microkyste). Il a l'allure d'une papule ayant la couleur de la peau saine lorsqu'il se développe dans l'infra-infundibulum. Lorsque le bouchon corné se situe sur toute la longueur de l'infundibulum il y a formation du comédon ouvert (appelé point noir). La couleur noire est due au caractère compact de la kératine et à la présence de mélanocytes, issus de ceux présents dans la paroi de l'acro-infundibulum. Lorsque les comédons fermés ou ouverts sont formés, la glande sébacée du follicule correspondant s'atrophie. La pathogénie de la formation du comédon plutôt que du filament séborrhéique n'est pas actuellement élucidée parfaitement. Il semble exister une prédisposition génétique. De plus, les androgènes pourraient influencer directement l'épithélium de l'infundibulum. L'action comédogène des squalènes du sébum est probable. Le rôle joué dans ce domaine

par les propionibacteria est par contre mineur. Ces bactéries libèrent des lipases qui dégradent les triglycérides du sébum. Les acides gras libres formés, irritants, pourraient favoriser une hyperkératose. Mais la quantité d'acides gras libres est trop faible pour être à elle seule responsable de la genèse du comédon. De plus, tous les comédons ne renferment pas de propionibactéries. Quelles que soit la pathogénie de la formation du comédon, il reste difficile d'expliquer pourquoi tous les follicules sébacés ne sont pas affectés dans l'acné et pourquoi la formation des comédons cesse spontanément chez la plupart des individus après quelques années d'évolution. Le processus inflammatoire est quant à lui mieux expliqué.

Il donne naissance aux papules érythémateuses, aux papulopustules et aux kystes inflammatoires. Le rôle des propionibactéries de type acnes est ici majeur. Les propionibactéries produisent des cytotoxines (peptides chimiotactiques pour les macrophages et les polynucléaires neutrophiles), des molécules pro-inflammatoires (comme celles ressemblant à l'histamine et aux prostaglandines E) et des antigènes variés. Des anticorps dirigés contre les propionibactéries se forment. Ces réactions immunitaires ne se produisent pas avec les staphylocoques.

Les mécanismes de l'immunité retardée participeraient également à la pathogénie de l'acné polymorphe.

Les propionibactéries libèrent de plus de nombreuses exo-enzymes (lipases, protéases, phosphatases, neuramidase, hyaluronidase, lécithinase) qui vont altérer la paroi de l'infundibulum et ainsi favoriser sa rupture sous l'influence de forces mécaniques. Ces forces peuvent être :

- soit intrinsèques au comédon (distension de la paroi infundibulaire suite à l'accumulation progressive de matériel kératinisé, de lipides et de bactéries).

- soit extrinsèques (cas le plus fréquent) et liées à des manipulations intempestives et des extractions infructueuses des comédons par les patients.

La rupture de la paroi infundibulaire se traduit par un empatement de la lésion qui devient nodulaire. De plus, les acides gras libérés par rupture du comédon sont irritants.

L'acné polymorphe juvénile a des variantes. Parmi les formes mineures, on peut citer - l'acné comédonienne (formée presque exclusivement de comédons). C'est souvent une forme débutante d'acné.

- l'acné papuleuse (les papules érythémateuses dominant en clinique)
- l'acné pustuleuse (c'est une forme plus inflammatoire).

Les formes compliquées comprennent : - l'acné mécanique (favorisée par des frottements sur la surface cutanée aboutissant à une rupture des comédons et

à des lésions très inflammatoires).

- l'acné excoriée des jeunes filles (excoriation du visage avec peu de lésions primitives d'acné).

- l'acné estivale : elle se manifeste surtout sur les membres supérieurs, les épaules, le buste après exposition au soleil. Elle serait due à une hyperkératose réactionnelle atteignant à la fois l'épiderme et l'ostium folliculaire.

Enfin, il existe des formes sévères d'acné. Elles sont souvent étendues. On citera

- l'acné kystique : les nodules et les infiltrats profonds dominant.

- l'acné conglobata : c'est une des formes les plus sévères d'acné. Elle atteint surtout l'homme, associée à une intense séborrhée. Les nodules inflammatoires profonds peuvent former de larges plaques. Les lésions persistent souvent au delà de la trentaine. Elle peut se localiser à la région lombaire, au siège, aux creux axillaires et inguinaux.

- l'acné tropicale : c'est une aggravation de l'acné conglobata quand les patients se trouvent dans des conditions climatiques chaudes et humides.

- l'acné fulminante (pyodermie faciale) est très rare. Elle survient brutalement. Il existe des nodules et des abcès, ainsi qu'une hyperthermie et des arthralgies.

B2 Acné hormonale (75)

On regroupe ici l'acné des nouveau-nés, l'acné prémenstruelle et l'acné androgénique. Ces trois acnés sont liées à des variations quantitatives des hormones à climat androgénique.

L'acné des nouveau-nés est une hyperplasie des glandes sébacées. Des comédons et des papulopustules surviennent dans les premiers temps de la vie. Ces lésions sont provoquées par des androgènes maternels après leur passage transplacentaire. Elles disparaissent spontanément mais sont la preuve d'une susceptibilité génétique, qui, le plus souvent, se traduira quelques années plus tard par une acné polymorphe juvénile classique voire sévère.

L'acné prémenstruelle survient chez la femme durant la semaine précédant les règles. Ce type d'acné représente une exacerbation rythmique d'une acné polymorphe juvénile de longue évolution.

L'acné androgénique survient chez la femme, elle peut durer de nombreuses années. L'aspect est sévère voire grave. Elle est parfois associée à un hirsutisme, une alopecie diffuse et des troubles menstruels. Il n'est pas toujours facile de la distinguer cliniquement d'une acné polymorphe juvénile, mais par définition elle est provoquée par un excès d'androgènes circulants.

Comme nous l'avons mentionné précédemment, chez la femme, la quantité de testostérone libre dépend :

- de l'activité des ovaires et du cortex surrénalien (production excessive en cas de maladie polykystique des ovaires ou d'hyperprolactinémie).

- de la conversion des androgènes comme la déhydroépiandrostérone et androstenedione en testostérone.

- de la liaison de la testostérone aux protéines porteuses. Une exploration hormonale est toujours requise dans ce type d'acné.

B3 Acné physique (75).

Les lésions comédoniennes surviennent après exposition à des radiations électromagnétiques (irradiations solaires au long cours, rayons X, cobalthérapie).

B4 Acné chimique (venenata) (75)

Certaines substances chimiques appliquées sur la peau provoquent une hyperkératose de la partie terminale de l'infundibulum. Des comédons ouverts se forment. Leur rupture peut provoquer des lésions papulopustuleuses. On distingue :

- les boutons d'huile (provoqués par des huiles minérales brutes ou des huiles de coupe et de refroidissement). Les lésions sont situées sur les membres et principalement sur la face antérieure des cuisses

- l'acné du brai et du goudron de houille (lésions sur le tronc)

- l'acné chlorique : elle atteint les personnes exposées à des composés organiques chlorés (chloronaphtalènes, chlorodiphénylènes). Les lésions peuvent être purement comédoniennes ou très inflammatoires.

Ce type de lésions est apparu chez de nombreuses personnes lors de la contamination accidentelle par la tétrachlorodibenzodioxine à Sevezo en 1976.

- l'acné cosmétique : elle est due à l'usage fréquent de produits comédogènes au niveau du visage. Elle est assez rare. L'effet à long terme d'un constituant cosmétoaromatique, le citral, a été étudié sur la peau du rat mâle. L'application topique quotidienne de citral en solution durant trois mois a produit une augmentation du nombre de cellules sébacées et une hyperplasie des cellules sébacées. Le mécanisme de cette hyperplasie pourrait être l'activation de la 5 α -réductase. (1)

C Alopécie androgénétique (22)

C'est la forme de calvitie la plus courante (90 % des cas). Les causes en sont : - d'une part les caractéristiques génétiques héréditaires

- d'autre part la testostérone

Les individus génétiquement prédisposés auraient une sensibilité particulière des follicules pileux à la DHT (dihydrotestostérone).

L'action de la DHT se traduit par une réduction de taille des follicules, donc une réduction du diamètre des cheveux produits. Les cheveux sont alors plus fins. De plus, cette atrophie folliculaire entraîne un raccourcissement de la phase anagène (phase de croissance). Il existe plus de cheveux en phase télogène (phase correspondant à la kératinisation du bulbe). Le cycle pileux s'accélère. L'individu consomme plus vite son capital repousse (24 à 25 cycles).

On a longtemps parlé d'alopecie séborrhéique, car le cuir chevelu semble plus gras en cas de calvitie. En fait, la séborrhée ne semble pas responsable de la calvitie (il n'y a pas de différence significative entre la production de sébum des sujets chauves et celle des non-chauves). La séborrhée est un facteur favorisant non obligatoire de l'alopecie.

D Pathologie chez le nouveau-né et le vieillard (19)

Durant les premières semaines de la vie, il existe une poussée physiologique de la sécrétion sébacée. Elle donne lieu à l'acné des nouveau-nés.

Chez le sujet âgé, on distingue :

- les adénomes sébacés séniles. Ce sont des formations de 1 à 5 mm de diamètre, légèrement saillantes, de couleur proche de celle de la peau normale, ou blanc jaune, siégeant surtout sur le front. Il s'agit d'une hyperplasie isolée des glandes sébacées (18).

- les verrues séborrhéiques

Bien que les glandes sébacées ne participent en rien à leur histogénèse, ces tumeurs bénignes très fréquentes touchent les zones les plus riches en glandes sébacées (visage, dos, poitrine)

- le pemphigus séborrhéique

C'est une forme clinique de pemphigus vulgaire particulière, avec une éruption vésiculo-bulleuse, des placards érythémato-squameux sur les zones les plus séborrhéiques du corps et des lésions évoquant un lupus érythémateux. L'association avec des maladies auto-immunes est fréquente.

E Maladies avec séborrhée (86)

Durant la maladie de Parkinson, on a observé un taux d'excrétion sébacée élevé. Celui-ci est diminué par un traitement à la L.-Dopa. Par ailleurs, la L. Dopa est sans effet sur une population normale. En outre, l'hypopituitarisme s'accompagne d'une diminution du SER (104).

Chez les acromégales non traités, on note une augmentation significative du SER. C'est seulement dans les cas de mauvaise réponse clinique à l'ablation hypophysaire que le SER ne diminue pas significativement après traitement (104)

F Médicaments entraînant une séborrhée (82)

La vitamine B12, les halogènes (iode, brome), le lithium, les corticostéroïdes, l'ACTH, certains tuberculostatiques comme l'INH sont des médicaments pouvant provoquer des lésions d'acné (19) (75). Le rôle des anticonvulsivants est plus discuté. Pour certains auteurs (19) (75), les hydantoïnes et certains barbituriques sont acnéigènes. Pour d'autres (43) les anticonvulsivants n'augmentent ni le SER ni la sévérité de l'acné.

Les psychotropes, notamment les anxiolytiques, peuvent provoquer d'importantes séborrhées réactionnelles.

En ce qui concerne les oestro-progestatifs, on trouve parmi leurs effets indésirables l'acné et la séborrhée. En effet, les oestrogènes ne réduisent la sécrétion sébacée qu'à des doses supra-physiologiques (80 μ g). De plus, le composant progestatif ne doit pas être virilisant (82).

2 EME PARTIE

ASPECT THERAPEUTIQUE DE LA SEBORRHEE

I TRAITEMENT LOCAL DE LA SEBORRHEE

A Hygiène quotidienne

A1 Soins de la peau (94) (75) (19)

Les mesures d'hygiène restent assez méconnues alors que leur efficacité, même relative, est indéniable chez certains individus. De plus, contrairement à des idées établies, les peaux grasses sont des peaux délicates. Si les soins sont excessifs et intensifs, une peau légèrement hyperséborrhéique peut se transformer en peau séborrhéique pathologique. La question du feed-back négatif est, comme nous l'avons mentionné précédemment, controversée. En fait, en pratique, il semble bien que le dégraissage brutal entraîne une augmentation du SER. Certains auteurs préconisent néanmoins l'emploi d'une lotion dégraissante (75) afin d'appauvrir le réservoir folliculaire en sébum et en micro-organismes.

Quoi qu'il en soit, il paraît souhaitable, dans la majorité des cas, de nettoyer la peau soit par de légers savonnages (Savon de Marseille, syndets de pH acide) soit par des laits (surtout pour les peaux irritables), suivis de rinçages (lotions toniques ou faciales) (94). Les syndets sont des sulfates doubles d'alkyles et d'alcools gras. Le pH des syndets est acide ($\text{pH} \approx 6$) alors que les savons à base de soude ou de potasse sont basiques et sont souvent irritants. Les crèmes gommantes permettent d'obtenir un peeling superficiel, à la fois efficace sur le plan esthétique et bien toléré.

En pratique, la fréquence de nettoyage se limitera à deux séances par jour, c'est à dire matin et soir. Ce nettoyage se fera à l'aide de savons surgras, de syndets ou de savons végétaux non irritants. Pour les peaux grasses érythrosiques, on utilisera un lait de toilette qui nettoie plus en douceur. Le lait devra contenir des agents de surface non irritants et devra être à phase continue aqueuse. Il réalise un nettoyage très complet à condition de ne pas l'appliquer avec un coton. Il faut frictionner la peau avec les mains comme l'on ferait en savonnant puis essuyer soigneusement à sec avec du coton avant de rincer abondamment avec de l'eau ou un tonique de préférence sans alcool.

Dans tous les cas, le nettoyage sera complété par un rinçage à l'eau ordinaire ou mieux, une eau minérale non calcaire.

L'application d'une crème légère en phase continue huile dans eau n'est pas obligatoire. Elle sera préconisée en cas d'agression extérieure importante (soleil, froid) et sur les peaux grasses mixtes ou congestives.

Il faut noter que le choix des matières premières émulsifiantes tensioactives est important. Elles ont pour but d'enlever l'excès de sécrétion sébacée sans pour

autant être agressives et irritantes pour la peau.

Il faut donc éviter les savons et certains tensio-actifs anioniques tels les lauryl-sulfates et les lauryl-ether-sulfates (84).

On conseillera l'emploi de : -tensio actifs anioniques non agressifs (dérivés de la sarcosine, de la N-méthyltaurine, dérivés éthoxylates des alkylsulfates).

- détergents amphotères : ils possèdent souvent une action anti-microbienne car lorsqu'ils sont véhiculés dans un milieu à pH acide, ils présentent l'effet antiseptique des tensioactifs cationiques. Dans ce groupe, on peut citer les dérivés de l'imidazole (3). Leur emploi est facilité par des formulations à des pH semblables au pH cutané.

Pour le maquillage, les meilleurs produits sont constitués par des crèmes ou des fonds de teints émulsionnés eau dans l'huile, c'est à dire des préparations grasses. Ces produits n'entraînent pas d'augmentation de la taille des glandes sébacées comme le font habituellement les émulsions à phase continue aqueuse. Ils ont donc un réel pouvoir équilibrant. Quand on étale sur l'épiderme une crème ou un fond de teint de ce genre, il se mélange aux sécrétions grasses et ne dégraisse pas la surface de l'épiderme, il n'y a donc pas de risque de séborrhée réactionnelle. Il faut toutefois en mettre très peu et au besoin éponger l'excédent. Ensuite, il est possible d'appliquer une couche de poudre, de la mouiller à l'aide d'un brumisateur puis de s'éponger avec un mouchoir de cellulose. Cet ancien procédé donne un maquillage assez uniforme.

A2 Soins des cheveux

On recommande l'utilisation de shampooings doux. La fonction de nettoyage est assurée par des agents tensioactifs, qu'il faut préférer aux savons pour la formulation des shampooings. A titre d'exemple, (59) le lait shampooing Charlieu ultra-doux est composé : - d'une phase aqueuse de nettoyage véhiculant un tensio-actif anionique à faible concentration

- d'une phase lipidique non ionique qui protège le cheveu contre un dégraissage trop poussé

- d'un excipient Huile dans Eau.

Une étude menée en 1984 (59) a permis de tester ce shampooing durant trois semaines sur plus de 50 patients. Les résultats ont amené à recommander ce shampooing pour le lavage de la chevelure dans les circonstances suivantes : cheveux gras ou très gras, prurit du cuir chevelu, usage fréquent et cheveux ternes.

B Traitement local non hormonal

B1 Substances kératolytiques et antiseptiques

B1-1 Le soufre et ses dérivés

Classiquement reconnu dans le traitement des hyperséborrhées, le soufre et ses dérivés sont discutés à l'heure actuelle.

Le soufre diminuerait le débit d'excrétion sébacée mais augmenterait la kératinisation de l'infundibulum (75) (82).

Cependant, le soufre est très desséchant et peut produire comme les sulfites et les bisulfites minéraux, des séborrhées réactionnelles. Les applications de ces produits doivent être espacées et la peau et le cuir chevelu nécessitent un rinçage soigneux après traitement. Actuellement, les lotions et shampooings contiennent souvent des acides aminés soufrés (cystéine, méthionine) qui jouent un rôle important dans la kératinisation.

B1-2 L'acide salicylique (75)

Il est souvent associé au soufre dans des préparations antiséborrhéiques. Il est comme le soufre un peu irritant. Il semble qu'il augmente le débit d'excrétion sébacée et qu'il diminue la kératinisation de l'infundibulum. Son utilisation est également contestée.

B1-3 La résorcine (75)

Elle est utilisée en solution aqueuse ou en pommade. Elle augmenterait le débit d'excrétion sébacée, ce qui rend son utilisation discutable.

B1-4 Les goudrons minéraux ou végétaux (94)

Goudron de houille (Coaltar), huile de Cade, goudron de pin. Ils ont des propriétés antiseptiques, antiprurigineuses et astringentes. Le goudron de houille produit une réduction des mitoses dans la glande sébacée et une diminution de sa taille. Ces effets entraînent une baisse de la quantité de sébum sur la peau. Cette action sébosuppressive a été prouvée chez le hamster. Les goudrons sont utilisés en shampooings et en lotions.

B1-5 Le peroxyde de benzoyle

Il est surtout utilisé dans le traitement de l'acné. Son rôle sur la fonction

sébacée est très controversé. Une étude publiée en 1979 (32) montrait que le peroxyde de benzoyle à 5 % inhibait la sécrétion sébacée. Mais plusieurs études publiées ultérieurement ont montré : - soit une sécrétion sébacée inchangée après un traitement au peroxyde de benzoyle à 10 % (39)

- soit une augmentation de la sécrétion sébacée (17) (78).

- soit une faible diminution de la sécrétion sébacée, chez quelques patients (93).

Ces différences de résultats soulignent l'importance de contrôles adéquats, dans de telles études. Par ailleurs, le peroxyde de benzoyle diminue la kératinisation de l'infundibulum et a une action bactéricide sur *Propionibacterium acnes* et *Staphylococcus epidermidis*.

Le peroxyde de benzoyle est commercialisé sous forme de lotion ou de gel, aux concentrations de 2,5, 5 et 10 %

| NOM | LABORATOIRE |
|-------------------|--------------|
| BENZAGEL 10 | RORER |
| CUTACNYL 2,5-5-10 | GALDERMA |
| DIAFEN 5 et 10 | CILAG |
| ECLARAN 5 et 10 | PIERRE FABRE |
| EFFACNE 5 et 10 | ROCHE-POSAY |
| PANNOGEL 5 et 10 | SCHERING |
| PANNOXYL 5 et 10 | STIEFEL |

B1-6 Sulfacétamide (71)

Il a été associé au soufre dans le traitement de la séborrhée.

B1-7 Xenysalate

Il est antiprurigineux, antiseptique, légèrement kératolytique et peut être antiséborrhéique.

B2 Vitamines (82) (65)

Leur action par application locale est très discutée.

La vitamine A acide semble peu efficace localement sur la séborrhée. Elle est employée néanmoins dans le traitement de l'acné, car elle joue un rôle sur le phénomène de kératinisation.

De nombreuses formulations contiennent de la Vitamine B6 ou pyridoxine. Celle-ci diminuerait la séborrhée.

Une étude réalisée en 1986 par Melli et Coll. (65) a montré que l'association Pyridoxine-cystine était efficace dans le traitement de la séborrhée.

B3 Les substances d'origine végétale

B3-1 L'extrait d'ortie blanche

Il a un léger effet astringent et permet d'assécher en douceur le cuir chevelu.

B3-2 L'extrait colloïdal d'avoine

Il a une action adoucissante et protectrice des cheveux. Il permet une utilisation fréquente des shampooings.

B3-3 Le bois de Panama

Son extrait contient des saponines douées d'un pouvoir nettoyant doux, ne provoquant pas de séborrhée réactionnelle.

B3-4 L'essence de cèdre

Elle a des propriétés antiseptiques, antiprurigineuses et astringentes.

B4 Divers

B4-1 Le zinc (10)

Appliqué localement, le zinc a été surtout essayé dans le traitement de l'acné. Seul, le zinc ne semble pas être d'un bénéfice significatif dans le traitement de l'acné vulgaire. Associé à l'érythromycine locale (101) (31), le zinc est un agent effectif pour traiter l'acné, bien qu'aucun effet sébo-suppressif n'ait été montré.

B4-2 La puvathérapie (82) (109)

Il ya discordance entre les effets cliniques favorables observés et la mesure des lipides cutanés de surface. Pourtant, une étude conduite en 1981 (109) a montré que l'exposition aux U.V.A. après application de 8 Methoxy-psoralen entraîne une réduction de la prolifération cellulaire de la glande sébacée. L'irradiation aux rayons X a la même conséquence.

B4-3 le chlorure d'aluminium local (96)

Il semble avoir un effet bénéfique sur l'hyperséborrhée, mais il n'a pas

d'effet significatif démontré sur le SER.

B4-4 L'acide azélaïque

Il a fait l'objet d'une étude en 1985 (34). Il n'inhibe pas la production de sébum. De plus, l'acide azélaïque étant un lipide lui-même, il peut interférer avec les méthodes conventionnelles de détermination du sébum. Il pourrait peut-être influencer la composition du sébum.

B4-5 La spironolactone locale

Une étude publiée en 1986 (105) a montré qu'elle n'avait pas d'effet sur le SER. Néanmoins, d'autres études sont nécessaires car il se peut que le solvant utilisé dans cette étude ne soit pas adéquat pour délivrer la drogue aux cellules cibles. De plus, la spironolactone pourrait avoir un effet sur la production et le transport plasmatique des hormones sexuelles, plutôt qu'un effet sur les cellules cibles. Enfin, *Propionibacterium acnes* pourrait métaboliser le produit local.

B4-6 Le Minoxidil

L'utilisation régulière biquotidienne de ce produit entraîne une repousse des cheveux chez environ 30 personnes sur 100. La repousse cesse à l'arrêt du traitement, ce qui, dans l'état actuel des connaissances, impose une utilisation du Minoxidil à vie.

Le Minoxidil est indiqué dans le traitement de l'alopecie androgénétique d'intensité modérée (23). Le mécanisme d'action qui permet de stimuler les follicules pileux sénescents n'est pas univoque. Plusieurs hypothèses ont été formulées :

- le Minoxidil pourrait augmenter le flux sanguin au niveau cutané (grâce à son effet vasodilatateur sur les petits vaisseaux).

- Il pourrait prolonger la phase anagène de croissance et allonger le temps pendant lequel les cellules peuvent se diviser.

- Il ne semble pas avoir d'effet antiandrogène, car il n'y a pas de changement concernant la 5 α -réductase.

Le Minoxidil est commercialisé sous forme d'une solution à 2 %.

ALOSTIL lab. CLIN - MIDY

REGAINE lab. UPJOHN

B4-7 Exemples de spécialités

| Nom | Composition | laboratoire |
|---|--|---------------------------------------|
| ACNAVEEN pain sans savon | Extrait d'avoine colloïdal Acide salicylique soufre | DIFACCOOPER |
| A - DERMA pain au lait d'avoine | Extrait colloïdal d'avoine 2 % complexe de sulfates et d'hémisulfosuc- cinates d'alkyles et d'alcools gras pH \approx 6.5 | PF COSMETIQUE |
| ALPHANE gel ou lotion | Sulfate de zinc Vitamine B6 | BAILLEUL |
| ANTEBOR lotion | Sulfacétamide sodique chlorure de benzalkonium | LAB. BIOLOGIQUE DE L'ILE DE FRANCE |
| ANTEBOR B6 lotion | Sulfacétamide chlorure de benzalkonium Vitamine B6 | - |
| DERMO-PAIN peau grasse | Vitamine F soufre colloïdal Acide salicylique Parfum testé hypoallergénique Complexe de sulfates et d'hémisulfosuc- cinates d'alkyles et d'alcools gras pH \approx 6.5 | DUCRAY |
| DUCRAY shampooing pour cheveux gras | Huile de Cade Acide salicylique Allantoïnite d'aluminium Alkyl ethoxy sulfosuccinate de sodium pH : entre 5 et 6 | DUCRAY |
| KLORANE Shampooing pour cheveux gras | Extrait d'ortie blanche | KLORANE |
| KLORANE shampooing pour lavages fréquents | Extrait colloïdal d'avoine | KLORANE |

| Noms | Composition | Laboratoire |
|--|--|---------------|
| PROTEBIOL shampooing pour cheveux gras | Composé collagénique Derivé soufré | ROCHE-POSAY |
| ROGE-CAVAILLES | Lanoline Codex Huile d'amande douce 1 % Copeaux de savon glycérine | LACHARTRE |
| SACNEL lotion | soufre sublimé lavé Acide dithiosalicylique Oxyde de zinc Oxyde de titane Extrait aqueux d'hamamélis | GREMY-LONGUET |
| SEBAKLEN lotion | Xenysalate en solution à 1 % | FUMOUBE |
| SEBBIO crème | Extrait de Propolis diterpénés complexe vitaminique glycosamino glycanes propiline Allantoïne Vitamines A E F filtres émulsion H/E parfumée | BIODERMA |

C Traitement local hormonal

Cette thérapeutique s'attaque à l'étiologie de la maladie.

C1 Les oestrogènes (82) (30) (19)

Il faut noter que même utilisés par voie locale, les oestrogènes entraînent des effets systémiques et sont donc contre-indiqués chez l'homme. Les recherches ont abouti à une molécule possédant des propriétés sébo-inhibitrices mais ne présentant pas les effets secondaires des oestrogènes: le Promestriène.

Le promestriène dérive de l'oestradiol. Une étude menée sur le rat (30) a montré que ce dernier, appliqué localement, diminuait la production de sébum. Le promestriène a des effets séboinhibiteurs renforcés et des effets oestrogéniques diminués par rapport à l'oestradiol. Il inhibe la 5 α -réductase.

Cependant, ce produit devra être prescrit par cure de trois mois, son effet s'épuisant souvent au delà.

Le promestriène sera utilisé matin et soir, en crème ou en lotion.

Il est commercialisé sous le nom de Delipoderm par les laboratoires Theramex.

C2 La Progestérone (82)

On a longtemps cru à une action sébo-inhibitrice de la progestérone locale.

Elle apparaît actuellement comme le meilleur inhibiteur de la 5 α -réductase (qui la transforme en Dihydroprogestérone) On lui prête aussi d'autres actions :

- compétition encore avec la testostérone au niveau du récepteur cytosolique (chez le hamster)
- inhibition des 3 α et 3 β -cétoréductases (qui conduisent la DHT aux 3 α et 3 β diols).
- elle aurait encore un effet dilatateur au niveau du canal excréteur de la glande sébacée et un effet anti inflammatoire dans les complications de la séborrhée.

Malheureusement, toutes ces possibilités théoriques n'ouvrent rien sur la pratique pour l'instant. Utilisée par voie locale, la progestérone n'a aucune action chez l'homme et celle-ci est seulement provisoire chez la femme (trois mois au plus).

La Progestérone est commercialisée sous le nom de Progestosol par les laboratoires Besins-Iscovesco.

C3 Les antiandrogènes (82)

Pour évaluer l'activité d'un antiandrogène, on utilise souvent le "hamster flank organ test". Il repose sur le fait que chez le hamster, les structures sébacées, situées sur les flancs, mesurent environ 6 mm de diamètre chez le mâle adulte et sont fortement pigmentées (chez la femelle, l'organe est plus petit et moins pigmenté). Dans ce test, la taille de la tâche pigmentée est corrélée avec l'effet androgénique ou antiandrogénique de la drogue appliquée localement. En fait, ce test n'est pas fiable pour étudier la réponse de la glande sébacée aux androgènes, la détermination de la taille des glandes sébacées par des techniques histo-chimiques permet une meilleure évaluation de l'effet androgénique ou antiandrogénique (41)

(108). Le chef de file des antiandrogènes, l'acétate de cyprotérone, dont nous étudierons plus loin le mécanisme d'action, n'est pas utilisable localement à ce jour (des études avaient suggéré une éventuelle efficacité de l'acétate de cyprotérone local) (29).

De nombreuses substances ont été étudiées. Parmi elles, on citera :

- l'acétate de Δ 1-chlomidinone (il s'est révélé inefficace localement, comme l'acétate de cyprotérone) (48).

- la 11 α -hydroxyprogestérone locale : elle s'est avérée efficace pour diminuer la production de sébum sur le cuir chevelu. Elle a également diminué la concentration de cholestérol du sébum (102).

- la 17 α methyl β -nortestostérone

- la 17 α -propyl testostérone

- le flutamide : antiandrogène non stéroïdien doué d'un fort pouvoir antiséborrhéique, mais dont les applications locales agissent aussi par voie systémique.

En outre, ce produit agit différemment chez l'homme et chez la femme, puisqu'il augmente le SER de 26 % chez la femme et le diminue de 22 % chez l'homme (63)

II TRAITEMENT GENERAL DE LA SEBORRHEE

A Vitamines et acides aminés

A1 L'isotrétinoïne (acide 13-cis-rétinoïque) (82) (104)

Elle est douée d'une puissante action antisébotrophique.

L'administration d'acide cis-rétinoïque (0.1 à 1 mg/Kg/jour) chez l'homme dans les acnés graves aboutit en quelques semaines aux effets suivants :

- Atrophie des glandes sébacées avec réduction des orifices folliculaires
- Réduction importante du Casual Level, du SER, et des lipides cutanés de surface
- Amélioration spectaculaire des lésions d'acné.

L'acide 13-cis rétinoïque permet une diminution de 50 à 75 % du SER après 4 semaines de traitement per os sous des doses quotidiennes de 0.5 à 1 mg/Kg/jour. Cette diminution est dose dépendante et s'accompagne d'une diminution plus lente des lésions d'acné. A l'arrêt du traitement, chez 2 patients sur 3, le SER restera diminué de 50 % pendant au moins 2 ans.

Il faut remarquer que la diminution du SER précède de plusieurs semaines la diminution du nombre de Propionibacteria dans les follicules. Ceci suggère que l'effet de la drogue sur les microorganismes est secondaire à celui sur le changement de l'excrétion de sébum, mais c'est néanmoins un facteur important dans la guérison de l'acné (54) (60).

Une étude conduite par Garigue et Coll. en 1981 sur le rat (33) a permis de préciser

le mécanisme d'action de l'acide 13-cis-rétinoïque. Contrairement à l'acétate de cyprotérone, ce produit n'a pas d'action sur les récepteurs sexuels secondaires (vésicules séminales ou prostate ventrale). Il accroît le nombre total des couches épidermiques (l'augmentation porte sur le nombre de couches de cellules anucléées). Le nombre de glandes sébacées n'est pas modifié. Par contre, le poids des lipides cutanés est abaissé. La taille des glandes sébacées semblent également diminuée (38).

Des études ont permis de préciser les changements ultrastructurels observés dans la glande sébacée après traitement à l'isotrétinoïne. Après 20 semaines de traitement, les glandes sébacées de patients atteints d'acné kystique se rétrécissent. Les cellules restées dans les lobules sébacés sont principalement des cellules matures, remplies de lipides avec quelques cellules indifférenciées toujours présentes à la périphérie. L'ultrastructure de la glande sébacée 8 semaines après cessation du traitement est directement reliée à la dose de produit reçue. Plus celle-ci est grande, plus le retour à la morphologie de pré-traitement est lent (112). Chez les patients traités par l'isotrétinoïne, le matériel extrait des comédons ouverts est constitué par la désintégration des desmosomes (en conséquence, il y a manque de cohésion entre les cellules cornées). Une diminution marquée de matériel sébacé et bactériologique est également évidente à l'intérieur du comédon (112).

D'autres substances rétinoides ont été essayées dans le traitement de l'acné. Mais ni le rétinol aromatique RO 136298 ni l'étrétine ne remplacent l'isotrétinoïne dans le traitement de l'acné nodulokystique sévère (46).

En résumé l'isotrétinoïne exerce :

- un effet sébo-inhibiteur
- une action anti-kératosique
- un probable effet anti-infectieux

L'isotrétinoïne est réservée au traitement de l'acné nodulokystique, acné conglobata, acné sévère résistante aux autres antiacnéiques majeurs.

Il convient de signaler l'effet tératogène du produit. On l'utilisera chez la femme en période d'activité génitale lorsqu'une contraception rigoureuse aura été établie. La posologie initiale est 0.5 mg/Kg/jour. Le produit est commercialisé sous le nom de ROACCUTANE par les laboratoires ROCHE aux dosages de 5, 10, 20 mg.

A2 Vitamine B6 (Pyridoxine)

Elle intervient sous forme de Co-Enzyme dans la métabolisation des acides gras, des protéines et des glucides.

A3 Vitamine H (biotine)

Une carence en vitamine H provoque des troubles cutanés et la perte des

cheveux. L'administration de Vitamine H améliore certaines dermatoses séborrhéiques.

A4 Cystine, Cystéine, Méthionine

Ces trois acides aminés présentent une filiation métabolique.

Méthionine \longrightarrow Homocystéine \longrightarrow Cystéine \longleftrightarrow Cystine.

Ils interviennent dans la synthèse de la kératine (qui contient une forte proportion d'acides aminés soufrés.).

Outre de très importants rôles plastiques et métaboliques, ces trois acides aminés ont des propriétés antiséborrhéiques liées à la présence de soufre dans les molécules.

B Traitement hormonal

Il fait appel à des antiandrogènes c'est à dire à des substances pouvant atténuer les effets des hormones mâles (androgènes). Le traitement ne devant pas produire de déséquilibre hormonal, son utilisation est limitée à la femme.

B1 Glucocorticoïdes (5)

Puisqu'une partie des androgènes est sécrétée par les surrénales, il était logique d'essayer de freiner cette sécrétion par un corticoïde. La dexaméthasone, au pouvoir freinateur élevé, a été utilisée en prise vespérale (1 à 2 comprimés à 0.5 mg) mais les résultats sont dans l'ensemble décevants.

B2 Les oestrogènes(5)

Ils sont antiandrogènes car d'une part ils augmentent la capacité de liaison de la testostérone à sa protéine vectrice (ce qui diminue le taux de testostérone libre) et d'autre part ils sont ^{gonadotropes} antiandrogènes supprimant ainsi la sécrétion des androgènes ovariens. Cette activité antiandrogénique n'est réellement présentée qu'à des posologies quotidiennes de 50 à 70 μ g d'éthinyl. oestradiol, mais ces doses entraînent souvent des effets secondaires métaboliques et gynécologiques. De ce fait, en pratique, on ne peut utiliser les oestrogènes que sous forme d'association oestro-progestative, le plus simple étant une pilule à climat oestrogénique dominant. Cependant dans les pilules contraceptives, le composant progestatif est habituellement un dérivé de la 19 Nor-testostérone qui a de ce fait une activité androgénique plus ou moins marquée.

Il semble donc préférable de conseiller une pilule séquentielle utilisant comme progestatif un dérivé de la progestérone naturelle type dydrogestérone.

Il a été proposé d'associer aux oestrogènes de faibles doses de glucocorticoïdes (5

mg de prednisolone par jour). Cette combinaison est efficace pour diminuer l'activité de la glande sébacée (67). La diminution de production de sébum est plus marquée qu'avec les oestrogènes seuls, mais l'effet rebond est plus important à l'arrêt du traitement.

B3 Les progestatifs (5) (82)

Ils ont surtout une action antiandrogène en usage local.

B4 Les antiandrogènes de synthèse (5)

Seule l'utilisation par voie générale a donné des résultats satisfaisants. La cyprotérone et son dérivé acétate sont les deux antiandrogènes les plus connus. Ils ont été largement proposés dans le traitement de la puberté précoce, du cancer de la prostate et progressivement leurs indications se sont élargies aux affections dermatologiques androgénodépendantes. Stéroïde dérivé de la progestérone, l'acétate de cyprotérone est antigonadotrope (cette action étant d'ailleurs la conséquence de son pouvoir progestatif puissant), et surtout il bloque la liaison de la DHT (dihydrotestostérone) à son récepteur cytosolique.

Deux spécialités contiennent de l'acétate de cyprotérone : Diane (2 mg) et Androcur (50 mg).

Il faut noter que l'acétate de cyprotérone n'est pas utilisable chez l'homme, ni par voie générale (féminisation secondaire) ni par voie locale. Différentes modalités de traitement ont été proposées pour l'acétate de cyprotérone.

Une première technique utilise l'acétate de cyprotérone seul à la dose de 50 mg par jour 10 jours par mois.

Une deuxième technique à la faveur de la plupart des endocrinologues : elle associe l'acétate de cyprotérone aux oestrogènes.

- soit à l'oestrogène percutané lorsqu'il existe une contre-indication aux oestrogènes de synthèse.

- soit le plus souvent à l'éthinyl-oestradiol à la dose de 50 μ g.

Avant la commercialisation de Diane, le protocole le plus utilisé était :

- éthinyl-oestradiol à 50 μ g : un comprimé de 5^e au 25^e jour du cycle
- Androcur : 2 comprimés du 5^e au 15^e jour du cycle (protocole d'Hammerstein).

Puis la question s'est posée de savoir si la dose de 100 mg d'acétate de cyprotérone était nécessaire chez les sujets qui ne souffraient que de signes modérés d'hyperandrogénie. C'est pourquoi il a été mis au point une combinaison d'acétate de cyprotérone à 2 mg et d'éthinyl-oestradiol à 50 μ g. La dose de 50 μ g est récemment passée à 35 μ g. Cette combinaison est commercialisée sous le nom de Diane 35. Si les oestrogènes sont mal tolérés sur le plan digestif, on peut prescrire 10 mg

d'oestradiol retard en Intra-Musculaire à J5 et J15.

Une étude de Lebucher-Ceyrac et Coll (58) a permis dans un premier temps d'établir l'activité antiséborrhéique et antiacnéique de l'association acétate de cyprotérone (2 mg) éthynyl-oestradiol (50 μ g) et ceci jusqu'au douzième cycle de traitement sans phénomène d'échappement. L'amélioration clinique est parallèle à la baisse du taux d'excrétion sébacée, il existe entre ces deux paramètres une corrélation significative.

Dans un deuxième temps, cette étude a cherché à établir le rôle respectif de l'antiandrogène à faible dose et de l'oestrogène. Il semble que la chute du SER puisse être liée au moins en partie à l'acétate de cyprotérone à 2 mg. Il est probable que les deux stéroïdes agissent en synergie et par des mécanismes différents pour inhiber la sécrétion sébacée.

Une étude utilisant le protocole d'Hammerstein (99) a montré que le SER influence les proportions d'acide linoléique et sébaléique dans le sébum. Quand la sécrétion de sébum est diminuée par l'association acétate de cyprotérone/éthynyl-oestradiol, les proportions d'acide linoléique sont augmentées et celles d'acide sébaléique diminuées. Or, plusieurs auteurs (68) (53) ont émis l'hypothèse, qu'un taux déficient en acide linoléique, pourrait être impliqué dans l'acné. Les auteurs ont également remarqué que chez les patients acnéiques, les taux d'acide sébaléique dans le sébum sont élevés. Ainsi, l'acétate de cyprotérone associé à l'éthynyl-oestradiol pourrait diminuer l'acné en agissant sur les proportions respectives d'acide linoléique et sébaléique.

Enfin, selon Lyons (62), l'acétate de cyprotérone doit son action à un métabolite formé par voie générale.

Quoi qu'il en soit, les meilleurs résultats sont obtenus dans la séborrhée et l'acné avec environ 90 % de succès au bout de trois semaines de traitement sans différence entre le dosage à 100 mg et celui à 2 mg.

Par contre, l'amélioration de l'hirsutisme dépend non seulement de la durée du traitement mais aussi du dosage : de meilleurs effets sont obtenus avec 100 mg. La poussée pilaire commence à se ralentir vers le troisième mois, la densité des poils à partir du 6ème mois en moyenne et les résultats sont jugés satisfaisants dans environ 75 % des cas. A l'arrêt du traitement, deux tiers des femmes récidivent, dans les 6 à 9 mois, mais en aucun cas on n'observe à nouveau l'intensité des signes préalables. Si un nouveau traitement est entrepris, des résultats identiques ou même meilleurs sont obtenus.

Sur le plan hormonal, on constate une diminution de la testostérone et de la $\Delta 4$ -androstenedione, un blocage des axes gonadotropes et corticotropes, ce qui a fait proposer l'acétate de cyprotérone dans le traitement de l'hyperplasie congénitale des surrénales.

Les effets secondaires de l'acétate de cyprotérone sont les mêmes que ceux d'une "pilule" classique. Il faut noter le risque de féminisation d'un fœtus masculin, d'où la contre-indication formelle qu'est la grossesse.

Les autres antiandrogènes sont encore essentiellement au stade expérimental (82). De nombreuses substances sont actuellement étudiées pour leur action antiandrogénique soit apparentées aux stéroïdes sexuels (comme la cyprotérone) soit de nature non stéroïdienne.

Parmi les antiandrogènes stéroïdiens, on citera :

- l'acétate de pregnenolone compétiteur de la DHA (déhydroepiandrosterone) au niveau de la 3β HSD Δ 4-5 isomérase. Il bloque donc la voie de conversion de la DHA à la testostérone.

- les éthers d'énol calqués sur la molécule de progestérone (compétiteurs de la 5α -réductase).

Parmi les antiandrogènes non stéroïdiens, on citera :

le RU 22930 de Sanofi

le RU 38882 (6)

Plasma Cellule

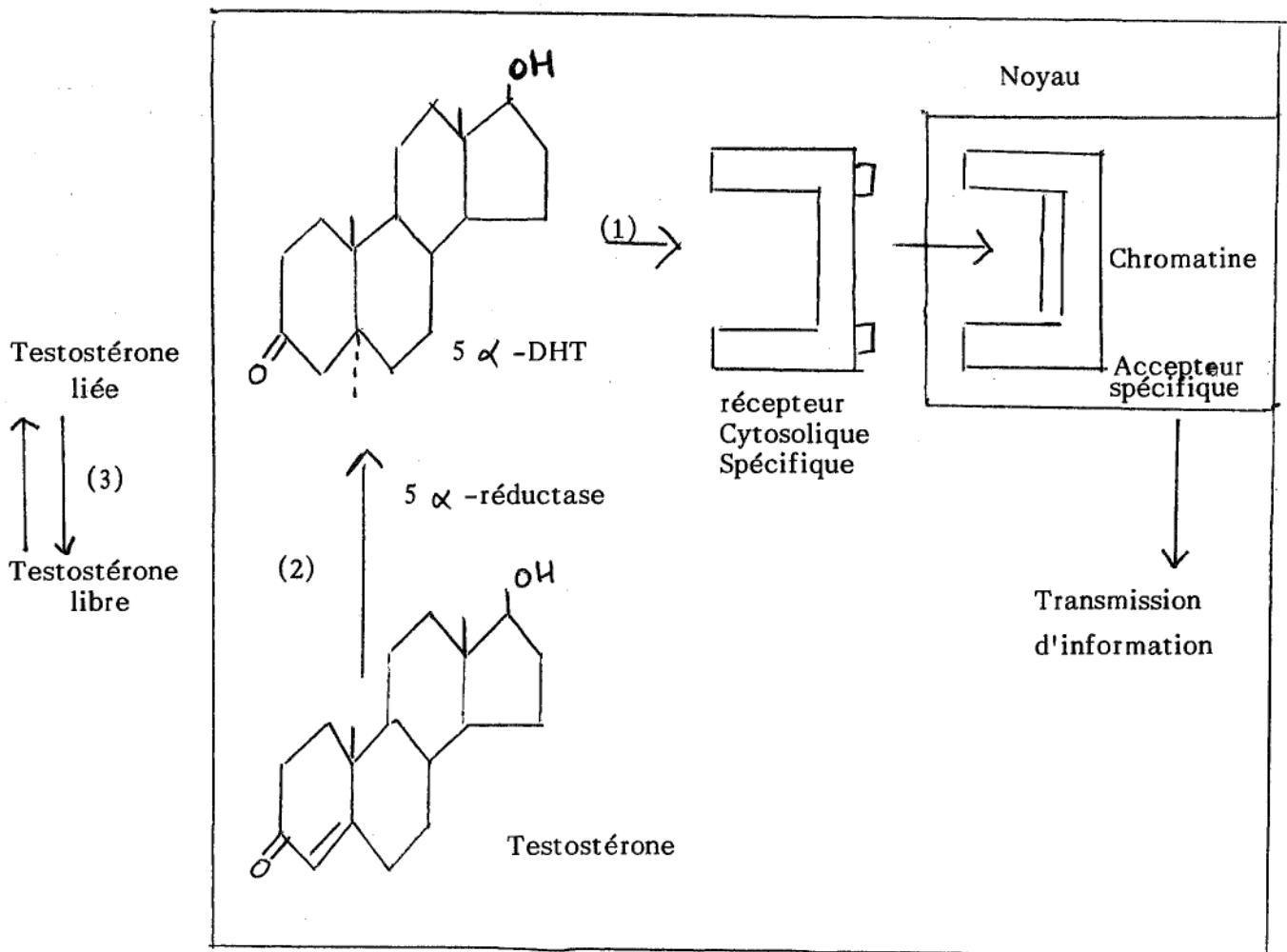


Schéma n° 4 : Lieu d'action des antiandrogènes (111)

L'acétate de cyprotérone exerce son action au niveau 1.

L'action au niveau 2 est réalisée par les dérivés de la progestérone tels que l'acétate de chlomidinone, mégestrol

L'action des oestrogènes se situe au niveau 3.

C Autres substances

C1 Médications antimétaboliques (82)

On citera - les inhibiteurs de la synthèse de cholestérol : clofibrate., acide tétranoïque (qui inhibe le prémévalonate dans la synthèse du cholestérol),

- les inhibiteurs des triglycérides dérivés de la benzyl-thioéthylamine.

Ils auraient un effet antiséborrhéique.

C2 La Cimétidine (37) (82)

Les études conduites sur l'animal ont montré qu'elle avait des propriétés antiandrogéniques à la dose de 600 mg/Kg. Mais son action antiséborrhéique reste controversée chez l'homme.

La Cimétidine aurait un mode d'action identique à celui de l'acétate de cyprotérone. Elle est commercialisée sous le nom d'EDALENE aux dosages de 400 et 800 mg par les laboratoires PHARMUKA et sous le nom de TAGAMET aux dosages de 200, 400, 800 mg par les laboratoires S.K.F.

C3 Les anticholinergiques (82)

Leur action est encore discutée car elle impliquerait l'intervention d'une composante cholinergique dans la sécrétion de sébum.

C4 β bloquants et L.-Dopa dans la séborrhée parkinsonnienne

Ils plaident aussi en faveur d'un rôle du système neurovégétatif dans la physiologie de la glande sébacée (82)

C5 Le sulfate de zinc oral (107) (82) (83) (21)

Son rôle est très controversé.

Pour certains auteurs, il entrainerait une diminution significative du taux de sécrétion de sébum, à raison de 440 mg/jour, au bout de trois semaines.

Mais pour d'autres, il favoriserait la sécrétion sébacée.

Son rôle bénéfique sur l'acné est un peu moins discuté. Différentes hypothèses ont alors été émises :

- le zinc aurait la capacité d'augmenter le niveau sérique de la protéine transport de rétinol.
- la déficience en zinc entraînerait une inhibition de la conversion de l'acide linoléique en acide gamma linoléique (acide gras essentiel). Or la déficience en acides gras essentiels favorise l'hyperkératose, donc l'acné.
- le zinc entraînerait une inhibition de la production d'acides gras libres à l'intérieur du follicule pilo-sébacé (inhibition de l'activité des lipases des bactéries).

C6 La spironolactone (5) (40)

Les spironolactones ont un effet bénéfique dans l'hirsutisme à la posologie de 200 mg par jour en 2 prises, du 4^e au 22^e jour du cycle. De même à la dose de 150 à 200 mg par jour, la spironolactone améliore l'acné et diminue l'excrétion du sébum.

C7 Ketoconazole

A la dose de 200 mg/jour par voie orale (70), les changements du taux d'excrétion sébacée ne sont pas assez significatifs pour risquer d'exposer les patients à une toxicité hépatique. Le kétoconazole est un inhibiteur de la synthèse de la testostérone (91) (35). Il semble avoir un effet bénéfique sur l'acné mais cette action nécessite de fortes doses (300 mg/jour au moins) hépatotoxiques. De nouvelles études sont nécessaires pour savoir si le kétoconazole serait actif par voie locale. Il est commercialisé par les laboratoires JANSSEN au dosage de 200 mg sous le nom NIZORAL.

C8 Sé bathionine (sebaçate de méthionine) (72)

L'activité antiséborrhéique de la sé bathionine a été étudiée sur la glande costovertébrale de hamster mâle castré et supplémenté en testostérone. L'activité de la sé bathionine est globale sur la glande sébacée. Ce composé agit également au niveau de la synthèse des acides gras (son action concerne les mécanismes d'allongement des chaînes carbonées). L'action est donc double au niveau général du métabolisme cellulaire et au niveau spécifique de la synthèse des acides gras.

3 EME PARTIE

UTILISATION DU LIPOMETRE

PARTIE EXPERIMENTALE

I FONCTIONNEMENT DU LIPOMETRE

A l'origine proposée par Schaeffer et Kuhn-Bussius en 1970 (92) cette méthode repose sur le principe qu'une plaque de verre dépoli possède une transparence augmentée lorsque sa surface est enduite de corps gras. Une simple mesure de transmission optique avant et après prélèvement permet ainsi de quantifier les masses de lipides prélevées par pression de la plaque sur le front.

Ultérieurement, le principe fut repris par Agache et Coll. (2) puis par Saint Léger et Coll (88) par la mise au point d'un appareil opto-électronique : le lipomètre, affichant directement les masses de lipides prélevées et ce, par évaluation du Casual Level (ou niveau courant). Cette technique photométrique fut ensuite modifiée par Cunliffe et Coll (15) par l'introduction d'une notion de temps et la détermination photométrique du Sebum Excretion Rate. Enfin, elle a été récemment améliorée par Saint Léger et Cohen (89) qui ont permis d'obtenir un gain de temps appréciable dans la réalisation.

Rappelons que le Casual Level représente la quantité totale de lipides cutanés de surface, sans prétraitement de la peau, qui recouvre le front d'un sujet à un instant donné. Le prélèvement s'effectue à l'aide d'une plaque de verre dépoli, montée sur un applicateur adapté au lipomètre utilisé. Quatre prélèvements successifs sont suffisants, pour épuiser le film de lipides excrétés. Chaque prélèvement est réalisé par application sous pression constante de la plaque de verre dépoli pendant 15 secondes. La lecture est immédiate par l'intermédiaire du lipomètre. Entre chaque prélèvement, le verre dépoli est nettoyé à l'acétone, et le temps écoulé n'excède pas cinq secondes. La somme de ces quatre~~s~~ prélèvements, ramenée à l'unité de surface, autorise la détermination du niveau courant (Casual Level).

Pour un grand nombre d'auteurs, ce paramètre est important, représentant en quelque sorte l'état quotidien de la peau et étant bien corrélé avec les types de peaux. Toutefois, l'absence de contrôle du sujet et de ses habitudes le rend délicat à manipuler, le front étant quotidiennement l'objet de gestes (essuyage) qui tendent à fausser grandement les mesures.

La détermination du SER quant à elle, nécessite une préparation initiale. Le nettoyage du front est réalisé par 3 essuyages successifs à l'aide de boules de coton imbibées d'alcool à 70° puis séchage doux par kleneex permettant d'éviter tout effet irritant.

Le sujet est ainsi laissé une heure en position de repos, puis les prélèvements sont effectués de la même façon que pour le Casual Level, la somme des quatre~~s~~ prélèvements étant ramenée à l'unité de surface et de temps (permettant la détermination du SER en $\mu\text{g}/\text{cm}^2/\text{mn}$).

Le lipomètre est fabriqué par L'Oréal.

- 54 -
Applicateur portant la plaque
de verre dépoli



cadran
de lecture →
(μ g/cm²)



II EXEMPLES D'APPLICATION PRATIQUE DU LIPOMETRE

A Etude de la corrélation Casual Level-Sebum Excretion Rate

On suit le protocole expliqué précédemment. On mesure le Casual Level et le SER. Cette mesure a été effectuée sur 9 personnes. On obtient les résultats suivants.

| CL (μ g/cm ²) | SER (μ g/cm ² /mn) |
|--------------------------------|------------------------------------|
| 45.50 | 0.44 |
| 51.75 | 0.51 |
| 66.50 | 0.52 |
| 98.50 | 0.50 |
| 106.25 | 1.43 |
| 109.00 | 1.27 |
| 109.50 | 1.30 |

| CL (μ g/cm ²) | SER (μ g/cm ² /mn) |
|--------------------------------|------------------------------------|
| 231.50 | 2.13 |
| 244.50 | 2.40 |

On calcule le coefficient de corrélation : $r = 0.94$. $p. < 0.01$

Plus le Casual Level est élevé, plus le SER est élevé. Ce résultat est en accord avec celui de Cunliffe et Coll. (15)

B Détermination du Casual Level moyen chez l'homme et chez la femme

On a mesuré le Casual Level chez 33 hommes et 30 femmes. On obtient les résultats suivants :

| Moyenne des Casual Level | | ecart_type |
|--------------------------|-------|------------|
| hommes | 201.5 | 100.4 |
| femmes | 172.6 | 122.8 |

C Mesure du Casual Level chez les sujets atteints de dermite séborrhéique.

Le rôle de la séborrhée dans la pathogénie de la dermite séborrhéique est resté durant de longues années mal défini, évoqué, contesté. Les partisans de l'existence d'une relation entre ces deux phénomènes se basaient plutôt sur des constatations que sur des faits expérimentaux. En fait, la comparaison des moyennes de Casual Level pour les malades et les témoins n'a pas montré de différence significative.

| | Dermite séborrhéique | | témoins | | Différence |
|-------|----------------------|-----------------|---------|---------------|------------|
| | n | x + DS | n | x + DS | |
| H + F | 46 | 187.7 +124.02 | 63 | 187.7 + 111.7 | NS |
| H | 30 | 211.36 + 109.79 | 33 | 201.5 + 100.4 | NS |
| F | 16 | 151.8 + 141.96 | 30 | 172.6 + 122.8 | NS |

n : nombre de sujets

x + DS : valeur moyenne des Casual Level \pm écart type

H : Homme

F : Femme

NS : Non significatif.

D Etude de cinétiques de regraisage cutané

Nous avons réalisé cette étude sur 9 personnes, âgées de 23 à 49 ans. On procède au dégraisage du front à l'aide d'alcool à 70° (3 nettoyages successifs à l'aide de coton), puis à un essuyage doux. A ce moment (t₀) une mesure du Casual Level est effectuée. On mesure ensuite le Casual Level toutes les heures, (jusqu'à 5 heures après le dégraisage) à des endroits différents du front. On peut alors tracer la coupe : Casual Level en fonction du temps.

| | Moyenne des Casual Level | Ecart-types |
|----------------|--------------------------|-------------|
| t ₀ | 31.4 | 26.31 |
| t ₁ | 104.13 | 83.95 |
| t ₂ | 139.80 | 116.36 |
| t ₃ | 155.86 | 134.20 |
| t ₄ | 180.75 | 124.84 |
| t ₅ | 210.83 | 127.57 |

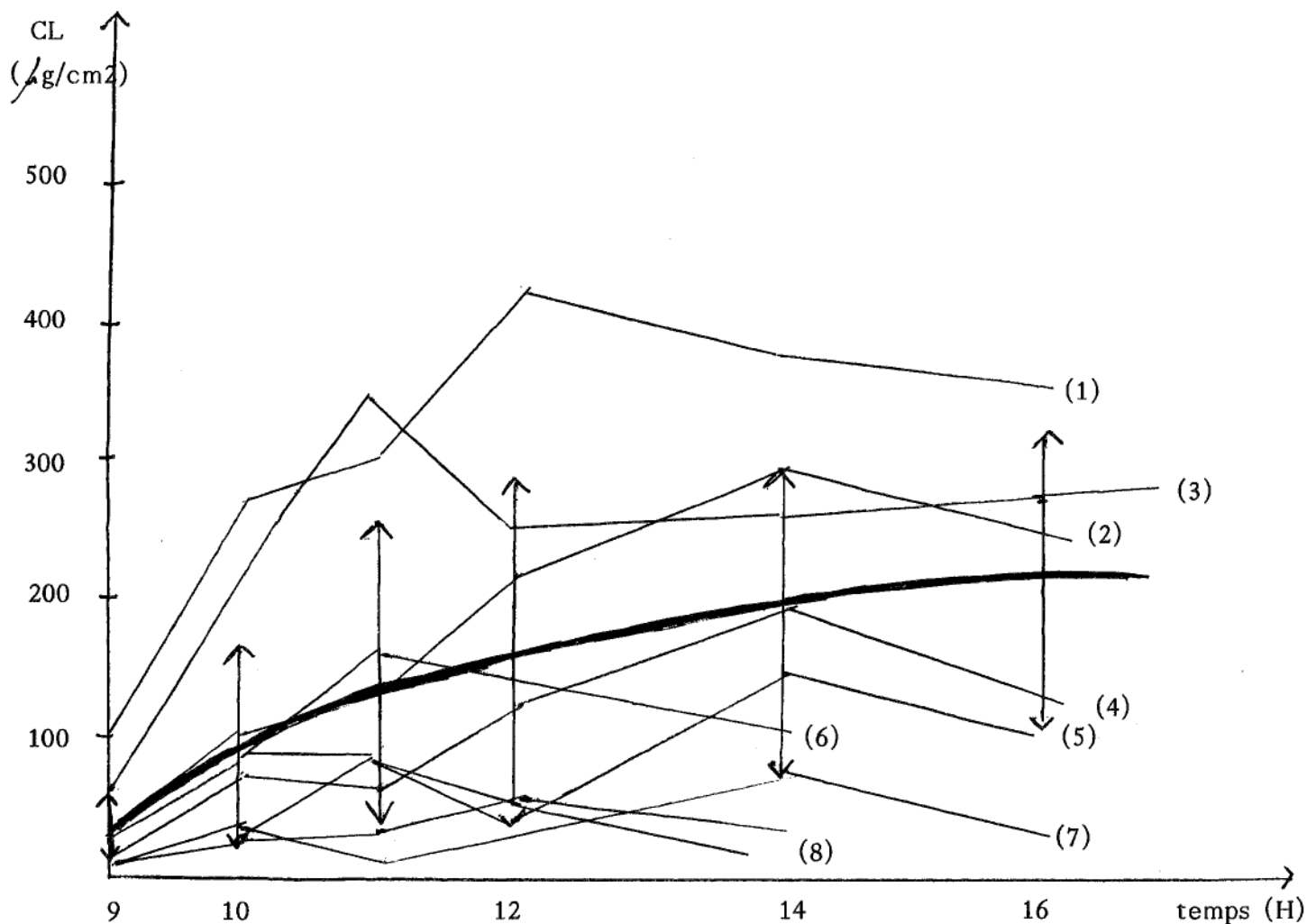


Schéma N° 5 : étude des cinétiques de regraisage de 9 personnes

Commentaire : Nous observons une grande variabilité dans les résultats. Les écarts-types sont importants. Ceci est dû à l'hétérogénéité de la population (parmi les personnes ayant participé à cette étude, certaines sont fortement séborrhéiques, d'autres ont un type de peau plutôt sec. L'âge de la population varie de 23 à 49 ans).

Néanmoins, la courbe moyenne se superpose à celle qu'avaient tracée Saint-Léger et Lévêque (90).

III Conclusion Nous avons pu apprécier la rapidité de la méthode photométrique à l'aide du lipomètre. De plus, cette méthode étant non invasive, elle permet un recrutement facile de sujets volontaires pour l'étude de l'activité sébacée. Mais la reproductibilité est seulement moyenne.

On peut également regretter que la méthode soit seulement quantitative.

CONCLUSIONS

L'utilisation du lipomètre nous a conduit à effectuer une revue de la littérature en ce qui concerne la physio-pathologie de la glande sébacée et l'hyperséborrhée. Celle-ci, même isolée de ses complications, est souvent mal vécue par le patient, d'où une demande thérapeutique croissante. Or, si beaucoup de progrès ont été réalisés ces dernières années au niveau de la connaissance des phénomènes physiopathologiques, il n'en est pas de même pour les possibilités thérapeutiques. La situation actuelle est un peu paradoxale dans la mesure où les puissantes molécules dont nous disposons sont à réserver plutôt aux complications ou associations pathologiques de l'hyperséborrhée qu'à l'hyperséborrhée simple, en raison de leurs effets secondaires. Le lipomètre est un appareil qui permet une évaluation rapide de l'activité sébacée. Nous avons pu ainsi montrer l'existence d'une corrélation entre le taux d'excrétion sébacée et le Casual Level (correspondant au niveau courant de lipides sur la peau). De même, nous avons pu établir qu'il n'y avait pas de différence significative entre le Casual Level de sujets atteints de dermite séborrhéique et celui de sujets de contrôle. Enfin, nous avons déterminé le Casual Level moyen chez l'homme et chez la femme et nous avons étudié les cinétiques de regraisage de 9 personnes. Le lipomètre constitue un atout important pour la recherche de nouveaux produits antiséborrhéiques, particulièrement dans le domaine de la cosmétologie.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - **ABRAMOVICI A., WOLF R., SANDBANK M.**
Sebaceous glands changes following topical application of citral
Acta. Derm. Venereol. 1983, 63, p. 428.431
- 2 - **AGACHE P., BLANC D.**
Current status in sebum knowledge
Int. J. Dermatol. 1982, 21, p. 304.315
- 3 - **AGACHE P., CAPERAN A., BARRAND H., LAURENT R., DOGRAS G.**
Le dosage spectrophotométrique des lipides de la surface cutanée.
Rev. Fr. Endocrinol. Clin. Nut. Metab. 1973, 14, p. 465.475.
- 4 - **BARUFFINI A.**
Hygiène de la peau grasse
J. Med. Esth. Chir. Dermatol. 1982, 9, p. 41.44.
- 5 - **BELAUBE P., DEVAUX J., GAMBY T., GARCIN G., PRIVAT Y.**
Place de l'hormonothérapie dans le traitement de l'acné, de l'hirsutisme idiopathique et des alopecies séborrhéiques.
Sem. Hop. Paris 1982, 58, p. 1650.1653.
- 6 - **BOUTON M.M., LECAQUE D., SECCHI J., TOURNEMINE C.**
Effect of a new topically active antiandrogen (RU 38382) on the rat sebaceous gland : comparison with Cyproterone acetate.
J. Invest. Dermatol. 1986, 86, p. 163.167.
- 7 - **BURTON J.L., CARTLIDGE M., SHUSTER S.**
Variations in sebum excretion during the menstrual cycle.
Acta. Derm. Venereol. 1973, 53, p. 81.84
- 8 - **BURTON J.L., CUNLIFFE W.J., SOUNDERS IRENE G.G., SHUSTER S.**
The effect of facial nerve paresis on sebum excretion.
Br. J. Dermatol. 1971, 84, p. 135.138
- 9 - **BURTON J.L., CUNLIFFE W.J., SHUSTER S.**
Circadian rythm in sebum excretion.
Br. J. Dermatol. 1970, 82, p. 497.501.
- 10 - **COCHRAN R.J., TUCKER STEPHEN B., FLANNIGAN STEPHEN A.**
Topical zinc therapy for acne vulgaris
Int. J. Dermatol. 1985, 24, p. 188.190
- 11 - **COTTERIL J.A., CUNLIFFE W.J., WILLIAMSON B., FORSTER R.A.**
A semi-quantitative method for the biochemical analysis of sebum.
Br. J. Dermatol. 1971, 85, p. 35.38
- 12 - **COTTERIL J.A., CUNLIFFE W.J., WILLIAMSON B.**
Variations in skin surface lipid composition and sebum excretion rate with different sampling techniques II
Br. J. Dermatol. 1972, 86, p. 356.360.
- 13 - **CUNLIFFE W.J., BURTON J.L., SHUSTER S.**
The effect of local temperature variation on the sebum excretion rate.
Br. J. Dermatol. 1970, 83, p. 650.654

- 14 - **CUNLIFFE W.J., COTTERIL J.A., WILLIAMSON B.**
Variations in skin surface lipid composition with different sampling technique I
Br. J. Dermatol. 1971, 85, p. 40.45
- 15 - **CUNLIFFE W.J., KEARNEY J.N., BARRY SIMPSON N.**
A modified photometric technique for measuring sebum excretion rate
J. Invest. Dermatol. 1980, 75, p. 394.398
- 16 - **CUNLIFFE W.J., SHUSTER S.**
The rate of sebum excretion in man
Br. J. Dermatol. 1969, 81, p. 697.704
- 17 - **CUNLIFFE W.J., STAINTON C., FORSTER A.**
Topical benzoyl peroxide increases the sebum excretion rate in patients with acne.
Br. J. Dermatol. 1983, 109, p. 577.579
- 18 - **CZARNECKI D.B., DAREVITCH A.P.**
Giant senile sebaceous hyperplasia
Arch. Dermatol. 1986, 122, p. 1101
- 19 - **DANIEL F.**
Lapeau séborrhéique
Rev. Prat. 1985, 35, N° 53, p. 3215.3224
- 20 - **DARLEY C.R.**
Recent advances in hormonal aspects of acne vulgaris
Int. J. Dermatol. 1984, 23, p. 539.541
- 21 - **DEMETREE J.W., SAFER L.F., ARTIS W.M.**
The effect of zinc on the sebum secretion rate
Acta Derm.Venereol. 1980, 60, p. 166.169
- 22 - **DESAUX A.**
Affections de la chevelure et du cuir chevelu
Ed Masson - 1953
- 23 - **DE VILLEZ G.L.**
Topical Minoxidil therapy in hereditary androgenetic alopecia
Arch. Dermatol. 1985, 121, p. 197.202
- 24 - **DOWNING D.T., STEWART M.E., STRAUSS J.S.**
Estimation of sebum production rates by measurement of the squalene content in skin biopsies
J. Invest. Dermatol. 1981, 77, p. 358.360
- 25 - **DOWNING D.T., STEWART M.E., STRAUSS J.S.**
Changes in sebum secretion and the sebaceous gland
Dermatol. Clin. 1986, 4, p. 419.423.
- 26 - **DOWNING D.T., STRANIERI A.M., STRAUSS J.S.**
The effects of accumulated lipids on measurements of sebum secretion in human skin.
J. Invest. Dermatol. 1982, 79, p. 226.228

- 27 - **DOWNING D.T., STRAUSS J.S.**
On the mechanism of sebaceous secretion.
Arch. Dermatol. Res. 1982, 272, p. 343.349
- 28 - **DUPRE A., BONAFE J.L., LAMON P.**
Functionnal familial hyperplasia of the face and premature sebaceous gland hyperplasia : a new and unique entity
J. Am. Acad. Dermatol. 1983, 9, p. 768.769
- 29 - **EBLING F.J., RANDALL V.A.**
Local suppression of sebum secretion in rats by topical cyproterone acetate in ethanol
J. Invest. Dermatol. 1981, 77, p. 458.463.
- 30 - **EBLING F.J., SKINNER J.**
The local effect of topically applied estradiol, cyproterone acetate and ethanol on sebaceous secretion in intact male rats.
J. Invest. Dermatol. 1983, 81, p 448.451
- 31 - **EXMER I.H., COMITE H., DAHODS., POCHI P.E.**
Topical Erythromycin/zinc effect on acne and sebum secretion.
Curr. Ther. Res. 1983, 34, p 762.767
- 32 - **FANTA D., MULLER M.M.**
Effect of benzoyl peroxide on skin surface lipids
Dermatologica 1979, 158, p 55.59
- 33 - **GARIGUE J., NAVARRO C., ROUX G., DE GRAEVE P., LAGORCE C., BAZE J.**
Action of 13-cis-retinoic acid and aromatic retinoid on several cutaneous parameters in hyperseborrheic rats
Dermatologica 1985, 171, p 213.219
- 34 - **GASSMUELLER H., GROUPE K., ORFANOS C.E.**
Azelaic acid and sebum excretion rate
Br. J. Dermatol. 1985, 113, p 800.802
- 35 - **GHETTI P., PATRONE P., TOSTI A.**
Ketoconazole in the treatment of acne in women
Arch. Dermatol. 1986, 122, p. 629
- 36 - **GIRARD J., BARLIER A.**
Contribution à l'étude expérimentale de la séborrhée. Implications éventuelles en cosmétologie.
Int. J. Cosmet. Sci. 1983, 5, p167.180
- 37 - **GLOOR M., WIRTH H., SWOBODA U.**
Is sebosuppression by Cimétidine an antiandrogenic effect ?
Acta Derm. Venereol. 1981, 61, p 262.264
- 38 - **GOLDSTEIN J.A., COMITE H., MESCON H., POCHI P.E.**
Isotretinoin in the treatment of acne. Histologic changes, sebum production and clinical observations.
Arch. Dermatol. 1982, 118, p 555.558

- 39 - **GOLSTEIN J.A., POCHI P.E.**
Failure of benzoyl peroxide to decrease sebaceous gland secretion in acne.
Dermatologica 1981, 162, p 287.291
- 40 - **GOOD FELLOW A., ALAGHBAND-ZADEH J., CARTER G., CREAM J.J., HOLLAND S., SAILLY J., WISE P.**
Oral spironolactone improves acne vulgaris and reduces sebum excretion
Br. J. Dermatol. 1984, 111, p. 209.214
- 41 - **GOOS C.M., WIRTZ P., VERMARKEN A.J.M.**
An improved method for evaluating antiandrogens
*Arch.Dermatol.Res.*1982, 273, p 333.341
- 42 - **GREEN S.C, STEWART M.E., DOWNING D.T.**
Variation in sebum fatty acid composition among adult human
J. Invest. Dermatol. 1984, 83, p 114-117
- 43 - **GREENWOOD R., FENWICK P.B.C., CUNLIFFE W.J.**
Acne and anticonvulsivants
*Br. Med.J.*1973, 287, p 1669.1670
- 44 - **GROSSHANS E.**
L'acné juvénile polymorphe
Médecine du Sud-Est 1980, 16, p 3587.3597
- 45 - **HARRIS H.H., DOWNING D.T., STEWART M.E., STRAUSS J.S.**
Sustainable rates of sebum secretion in acne patients and matched normal control subjects
J. Am. Acad Dermatol. 1983, 8, p 200.203
- 46 - **HARMS M., PHILIPPE I., RADEFF B., MASOUYE I., GEIGER J.H., SAURAT J.M.**
Aroretinoid Ro-136298 and etretin : two new retinoids inferior to isotretinoin in sebum suppression and acne treatment
*Acta Derm.Venereol.*1986, 66, p 149.154
- 47 - **HEBERT A.A.**
Simultaneous occurrence of idiopathic lipemic tears and massive seborrhea
Arch. Dermatol. 1985. 121, p. 112.114
- 48 - **HELLGREN L., PUSCHMANN M., VINCENT J.**
Simultaneous determination of lipids from skin and hair after exposition to topical chlormadinone acetate
*Arch.Dermatol.Res.*1982, 274, p 369.371
- 49 - **JACOBSEN E., BILLINGS J.K., FRANTZ R.A., KINNEY C.K., STEWART M.E., DOWNING D.T.**
Age related changes in sebaceous wax estersecretion rates in men and women
*J. Invest. Dermatol.*1985, 85, p 483-485
- 50 - **JENKINSON D.M., ELDEN H.Y, MONTGOMERY I., MOSS V.A.**
Comparative studies of the ultrastructure of the sebaceous gland
Tissue Cell 1985, 17, p 683.688

- 51 - **JOHNSON A., KJELDSTAD B., MELO T.B.**
Fluorescence from pilosebaceous follicles
Arch. dermatol. Res. 1987, 279, p 190.193
- 52 - **KELLUM R.E.**
Human sebaceous gland lipids. Analysis by thin layer chromatography
Arch. Dermatol. 1958, 95, 218.220
- 53 - **KELLUM R.E., STRANGFELD K.**
Acne vulgaris. Studies in pathogenesis. Fatty acids of human triglycerides from patients with and without acne.
J. Invest. Dermatol. 1958, p 315.318
- 54 - **KING K., JONES D.H., DALTRY D.C., CUNLIFFE W.J.**
A double blind study of the effects of 13-cis-retinoic acid on acne, sebum excretion rate and microbial population.
Br J. Dermatol. 1982, 107, p 583.590
- 55 - **KIRALY C.L., ALEN M., RAHKILA P., HORMANHEIMO M.**
Effect of androgenic and anabolic steroids on the sebaceous gland in power athletes
Acta Derm. Venereol. 1987, 67, p 36.40
- 56 - **KITSON N., VAN LENNEP E.W.**
Intercellular junctions and the permeability barrier in human sebaceous glands
Br. J. Dermatol. 1984, 110, p 601.606
- 57 - **LEEMING J.P., HOLLAND K.T., CUNLIFFE W.J.**
The microbial ecology of pilosebaceous units isolated from human skin
J. Gen. Microbiol. 1984, 130, p 803.807
- 58 - **LEHUCHER-CEYRAC D., WEBER-BUISSET M.J., SAURAT J.H.**
Réduction de l'excrétion sébacée et amélioration de l'acné chez des patientes traitées par l'association : acétate de cyprotérone-éthynyl-oestradiol
Ann. Dermatol. venereol. 1981, 108, p 861.868
- 59 - **LEPINE L., LAINE J.Y.**
Expérimentation d'un lait pour shampooing dans l'hyperséborrhée et le prurit du cuir chevelu
Gaz. Med. 1984, 91, N° 13, p 92.93
- 60 - **LEYDEN J.J., MAC GENLEY K.J.**
Effect of 13-cis-retinoic acid on sebum production and Propionibacterium acnes in severe nodulocystic acne
Arch. Dermatol. Res. 1982, 272, p 331.337
- 61 - **LOOKINGBILL D.P., CUNLIFFE W.J.**
A direct gravimetric technique for measuring sebum excretion rate
Br. J. Dermatol. 1986, 114, p 75.81
- 62 - **LYONS F., SHUSTER S.**
Indirect evidence that the action of cyproterone acetate is due to a metabolite
Clin. Endocrinol. 1983, 19, p 53.55

- 63 - LYONS F., SHUSTER S.**
Sex difference in response of the human sebaceous gland to topical flutamide
Br. J. Dermatol. 1982, 107, p 697.699
- 64 - MAUVAIS-JARRIS P., KULLEN F., BAUDOT N.**
Inhibition of testosterone conversion to dihydrotestosterone in men treated
percutaneously by progesterone
J. Clin. Endocrinol. 1974, 38, p 142.147
- 65 - MELLI M.C., GIORGINI S.**
Valutazione clinica dell'efficacia de un preparato topico contenente piridossima
e cistina nella dermatite seborroica e nello stato siborroico del volto
G. Ital. Dermatol. Venereol. 1986, 121, p 1.3
- 66 - MEYMANDIER J.**
Les glandes sébacées
Précis de physiologie cutanée 1980 Edition porte verte
- 67 - MILLNS J.L., MAI-BACH H.I.**
Mechanisms of sebum production and delivery in man
Arch. Dermatol. Res. 1982, 272, p 351.362
- 68 - MORELLO A.M., DOWNING D.T., STRAUSS J.S.**
Octadecadienoic acids in the skin surface lipids of acne patients and normal
subjects
J. Invest. Dermatol. 1966, p 319.323
- 69 - NORDSTROM K.M., SCHMUS H.G., MC GINLEY K.J., LEYDEN J.J.**
Measurement of sebum output using a lipid absorbent tape
J. Invest. Dermatol. 1986, 87, p 260.263
- 70 - NORRIS J.F., CUNLIFFE W.J.**
Effect of ketoconazole on Sebum Excretion Rate
Arch. Dermatol. 1987, 123, p 301
- 71 - OLANSKY S**
Old Drug. In a new system. Revisited
Cutis 1977, 19, p 852.854
- 72 - OUSTRIN J., ROMECKI A.**
Activity and mechanism of sebathionine (DCI) on sebum formation
Int. J. Cosmet. Sci. 1985, 7, p 29.35
- 73 - PETERSEN M.J., ZONE J.J., KRUEGER G.G.**
Development of a nude mouse model to study human sebaceous gland physiology
and pathophysiology.
J. Clin. Invest. 1984, 74, p 1358.1365
- 74 - PIERARD G.E.**
Acné et séborrhée
Med. Hyg. 1987, 45, p 875.880
- 75 - PIERARD G.E.**
Séborrhée et acnés
Rev. Med. Liège 1986 (41) p 1.12

- 76 - **PIERARD G.E.**
Follicule to follicule heterogeneity of sebum excretion
Dermatologica 1986, 173, p 61.65
- 77 - **PIERARD G.E., PIERARD-FRANCHIMONT C., SAINT LEGER D., LEVEQUE J.L.**
Sébum et séborrhée
Rev.Med.Liège 1985, 40, p 197.203
- 78 - **PIERARD-FRANCHIMONT C., MELOTE P., PIERARD G.E.**
Topical benzoyl peroxide increases the Sebum Excretion Rate
Br. J. Dermatol. 1984, 110, p 506
- 79 - **POCHI P.E.**
Acne : endocrinologic aspects
Cutis 1982, 30, p. 212.222
- 80 - **POCHI P.E.**
Effect of androgen on the sebaceous gland of human skin by Rony and Zaken
December 1943. Commentary : Androgen effects on human sebaceous glands
Arch. Dermatol. 1982, 118, p 799.804
- 81 - **POCHI P.E., STRAUSS J.S.**
Endocrinologic control of the development and activity of the human sebaceous gland
J. Invest. Dermatol. 1974, 62, p 191.201
- 82 - **PRIVAS Y, BERLIS P.**
Traitements de l'hyperséborrhée. Complications et ou associations exclues.
J. Med. Esth. Chir. Dermatol. 1986, 13, p 101.106
- 83 - **REBELLOT T., ATHERTON D.J., HOLDEN C.**
The effect of oral zinc administration on sebum free fatty acids in acne vulgaris
Acta. Derm. venereol. 1986, 66, p 305.310
- 84 - **RIGANO L., ZANOTTI F., PRAI B.**
Soins cosmétiques de la séborrhée
J. Med. Esth. Chir. Dermatol. 1986, 13, p 217.220
- 85 - **ROSENFELD R.L.**
Pilosebaceous physiology in relation to hirsutism and acne
Clin. Endocrinol. Metab. 1986, 15, p 341.362
- 86 - **SAINTE LEGER D.**
La glande sébacée
E.M.C. Derm. 1985, 1, 223 A 10, p 1.8
- 87 - **SAINTE LEGER D.**
Les lipides cutanés de surface chez l'homme : bilan et perspectives des recherches
Ann. Dermatol. Venereol. 1982, 109, p 379.392
- 88 - **SAINTE LEGER D., BERELLI C., DUBOZ C., AGACHE P.**
The lipometre : an easy tool for rapid quantification of skin surface lipids in man
Arch. Dermatol. Res. 1979, 265, p 79.89
- 89 - **SAINTE LEGER D., COHEN E.**
Practical study of qualitative and quantitative sebum excretion on the human forehead
Br. J. Dermatol. 1985, 113, p 551.557

- 90 - **SAINT LEGER D., LEVEQUE J.L.**
A comparative study of reffating kinetics on the scalp and forehead
Br. J. Dermatol. 1982, 106, p 669.679
- 91 - **SANTER R.J., VAN DER BOSSCHE H., SYMOENS J., BRUGMONS J., DE COSTER R.**
Site of action of low dose ketoconazole on androgen biosynthesis in men
J. Clin. Endocrinol. Metab. 1983, 57, p 732.736
- 92 - **SCHAEFER H., KUHN-BUSSIUS H.**
Méthode de détermination quantitative de la sécrétion humaine de sébum
Arch. Klin. Exp. Derm. 1970, 238, p 429.435
- 93 - **SCHMIDT J.B., NEWMANN R., KNOBLER R., SPONA J.**
Sebum suppression by benzoyl peroxide
Dermatologica 1985, 170, p 165.169
- 94 - **SEILLER M., ROCQUIER CHARLES D.**
A propos de la peau grasse et de ses différents soins cosmétiques
Actual. Pharm. 1983, 203, p 35.37
- 95 - **SIMPSON N.B., BOWDEN P.E., FORSTER R.A., CUNLIFFE W.J.**
The effect of topically applied progesterone on sebum excretion
Br. J. Dermatol. 1979, 100, p 687 .692
- 96 - **SIMPSON N.B., MC GREGOR K.A.**
5 % Aluminium chlorhydrate and Sebum Excretion Rate
Acta. Derm. Venereol. 1982, 62, p 429.431
- 97 - **SIMPSON N.B., MARTIN A.R.**
A more reliable photometric technique for the measurement of scalp sebum excretion
Br. J. Dermatol. 1983, 109, p 647.652
- 98 - **STEWART M.E., DOWNING D.T.**
Measurement of Sebum Excretion Rate in young children
J. Invest. Dermatol. 1985, 84, p 59.61
- 99 - **STEWART M.E., GREWOOD R., CUNLIFFE W.J., STRAUSS J.S., DOWNING D.T.**
Effect of cyproterone acetate-ethinyl oestradiol treatment on the proportions of linoleic and sebaleic acids in various skin surface lipid classes.
Arch. Dermatol. Res. 1986, 278, p 481.485
- 100 - **STEWART M.E., MC DONNELL M.W., DOWNING D.T.**
Possible genetic controle of the proportions of branched chain fatty acids in human sebaceous wax esters
J. Invest. Dermatol. 1986, 86, p 706.708
- 101 - **STRAUSS J.S., STRANIERI A.**
Acne treatment with topical erythromycine and zinc : effect on Propionibacterium acnes and free fatty acid composition
J. Am. Acad. Dermatol. 1984, 11, p 86.89

- 102 - **TAMM J., SICKELMANN M., VOLKWEIN V., LUDWIG E.**
The effect of the antiandrogen 11 α -hydroxyprogesterone on sebum production and cholesterol concentration of sebum.
Br. J. Dermatol. 1982, 107, p 63.70
- 103 - **THOMAS S.E., CONWAY J., EBLING E.J.G., HARRINGTON C.I.**
Measurement of sebum excretion rate and skin temperature above and below the neurological lesion in paraplegic patients
Br. J. Dermatol. 1985, 112, p 569.573
- 104 - **VERCHOORE M., SCHALLA W.**
Mesure de l'excretion sebacee chez l'homme
Ann. Dermato. Venereol. 1986, 113, p 609.613
- 105 - **WALTON S., CUNLIFFE W.J., LOOKINGHILL P., KEZKES K.**
Lack of effect of topical spironolactone on sebum excretion
Br. J. Dermatol. 1986, 114, p 261.264
- 106 - **WEATLEY V.R.**
The physiology and physiopathology of the skin
Volume 9
Ed : JARRET A.
- 107 - **WERSMANN K., WADSKOV S., SANDERGAARD J.**
Oral zinc sulfate therapy for acne vulgaris
Acta. Derm. Venereol. 1977, 57, p 357.360
- 108 - **WERMORKEN A.J.M., WIRTZ P.**
Evaluation of the hamster flank organ test for the screening of antiandrogens
Br. J. Dermatol. 1982, 106, p 99.101
- 109 - **WIRTH H., RAUNA N., GLOOR M., OSWALD F., SCHNYDER U.W.**
On the influence of X-ray irradiation and photochemotherapy with 8-Methoxypsoralen on the sebaceous gland of the Syrian hamster ear
Dermatologica 1981, 162, p 321.326
- 110 - **WIRTH H., SPANNAGEL M., GLOOR M.**
Diurnal fluctuations of cell kinetic parameters in the epidermis and the sebaceous gland of the hamster ear
Acta. Derm. Venereol. 1982, 62, p 514.516
- 111 - **ZAUN H., LUDWIG E.**
Dermatologische Indikationstellung zur antiandrogen Behandlung
Zeit Der Hautter 1978, 33, p 759.765
- 112 - **ZELICKSON A.S., STRAUSS J.S., MOTTAZ J.**
Ultrastructural changes in open comedones following treatment of cystic acne with isotretinoin
Am. J. Dermatopathol. 1986, 8, p 139.143



A U T O R I S A T I O N D ' I M P R E S S I O N

de la Thèse dont l'intitulé est :

La glande sébacée : analyse bibliographique.

Utilisation du lipomètre pour l'évaluation de son activité.


candidat : M^{lle} GAUTHIER Laurence

VU

GRENOBLE, le

11 Mai 1988

Le Président du Jury



VU

GRENOBLE, le 18 mai 1988

Le Président de l'Université

Joseph FOURIER GRENOBLE I

Le Président
Sciences Technologie Médicale



J.J. PAYAN



ARIS — IMPRESSION
77, Avenue des Frères Lumière
69008 LYON
Téléphone : 78.00.31.92

NOM PRENOM

GAUTHIER LAURENCE

TITRE DE LA THÈSE : LA GLANDE SÉBACÉE : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE
UTILISATION DU LIPOMETRE POUR L'ÉVALUTATION
DE SON ACTIVITE

NATURE DE LA THESE : DOCTORAT EN PHARMACIE
(Grenoble Année 1988)

RESUME

Le lipomètre permet une mesure rapide de l'excrétion sébacée. On peut donc l'utiliser pour suivre l'évolution d'un traitement antiséborrhéique, pour rechercher de nouvelles molécules antiséborrhéiques et pour mieux connaître la physiopathologie de la glande sébacée. On a pu, par exemple, grâce à cet appareil, déterminer le Casual Level (correspondant au niveau courant de lipides sur la peau) moyen chez l'homme et chez la femme, étudier la corrélation entre Casual Level et taux d'excrétion sébacée, étudier des cinétiques de regraisage et mesurer le Casual Level chez des sujets atteints de dermite séborrhéique.

MOTS CLES

GLANDE SEBACEE - SEBUM - SEBORRHEE - LIPOMETRE

JURY

Madame le Professeur H. BERIEL
Monsieur le Docteur J.L. REYMOND
Madame A.M. GIROD (Pharmacien)

DATE DE SOUTENANCE

23 Juin 1988

ADRESSE DE L'AUTEUR

[Données à caractère personnel]