

# SYNDROME SÉBORRHÉIQUE – ACTUALITÉS ÉTIOPATHOGÉNIQUES, PARTICULARITÉS CLINIQUES ET OPPORTUNITÉS THÉRAPEUTIQUES

**Boris Nedelciuc**

Chaire Dermatovénérologie, UEMP „Nicolae Testemițanu”

## **Rezumat**

### *Sindromul seboreic – actualități etiopatogenice, particularități clinice și oportunități terapeutice*

Prezenta lucrare constituie o expunere succintă a celor mai importante manifestări ale sindromului seboreic: seboreea, acneea vulgară, alopecia androgenică și hirsutismul. După o prezentare generală, de ansamblu, cu evidențierea savanților care și-au adus aportul la studierea problemei în cauză, urmează actualitățile etiopatogenice și particularitățile clinice. În final, sunt trecute în revistă oportunitățile de diagnostic și tratament.

## **Résumé**

Le présent travail constitue le court exposé des plus importantes manifestations du syndrome séborrhéique: la séborrhée, l'acné vulgaire, l'alopécie androgénique et l'hirsutisme. Après une présentation générale, d'ensemble, ayant mis en évidence les savants qui ont fait leur apport à l'étude du problème discuté, suivent les actualités étiopathogéniques et les particularités cliniques. En final, nous nous sommes orientés vers les opportunités de diagnostic et de traitement.

## **Généralités**

La beauté c'est la vertu essentielle de l'esprit, un vœu important de la civilisation et du progrès, l'expression d'un équilibre intérieur et extérieur. Nous sommes d'une telle façon comment on s'exprime: par la voix, écriture, pensée, aspect, tenue et comportement. Dans ce contexte, un attribut très important de la beauté représente la peau, en spécial le tégument visible – le visage et le décolleté. A partir de l'antiquité et jusqu'au présent, les gens ont essayé des diverses méthodes curatives visant les problèmes de santé: la peau grasse ou sèche, des boutons, la perte du cheveu ou l'excès de celui-ci etc.

Le syndrome séborrhéique représente un complexe de manifestations, génétiquement déterminé, chronique, polymorphe, qui a suscité et continue de susciter l'attention des plusieurs spécialistes – dermatologues, cosmétologues, endocrinologues, immunologues etc. Il n'existe pas un cadre général unanime accepté, plusieurs auteurs ont abordé le problème tout différemment (1, 4, 5). Donc, Maier N. et col. distinguent le syndrome séborrhéique primaire (séborrhée, acné vulgaire, pityriasis séborrhéique, eczéma séborrhéique avec ou sans eczématide/séborrhéides, alopecia séborrhéique) et secondaire ou iatrogène (acné cortisonique, bromique, iodique, etc.).

Kovacz I. et col. recommandent le terme dermatose androgène-dépendante, qui comprend dans ce groupe séborrhée, acné vulgaire, alopecia androgenique et l'hirsutisme. Vanbreuseghem R. et col. utilisent la notions pityrospore, à partir de la genèse pityrosporique (*Pityrosporum ovale*) des manifestations cliniques énumérées plus haut. Conformément à ces manifestations, on peut inclure dans le groupe des pityrisporoses la blépharite éritémato-squameuse et le sebopsoriasis. Les cas familiaux, exprimés par l'héritage du terrain séborrhéique aux enfants qui proviennent des parents acnéiques, ont suggéré la définition du terme dermatose de disposition (Rook A. et col.).

## **Étiopathogénie**

La modalité de transmission est autosomique dominante avec pénétrance variable. Plusieurs auteurs ont prouvé par les pedigree-s étudiés une hyperactivité importante de l'axe cortical-hypothalamus-hypophyse gonadotrope, l'expression de cette hyperactivité étant: a) l'hyperandrogénisme ou b) la réceptivité périphérique accrue envers les androgènes. D'autres fois, surtout chez les femmes, on constate un déficit d'estrogènes. Dans le cas où l'organe-cible

est la glande sébacée, se développe l'acné ou la séborrhée, lorsque l'organe-cible est le follicule pileux – s'installe une alopecie androgénique ou un hirsutisme. Il est vrai, les phénomènes séborrhéiques peuvent être observés dans la période postnatale aussi, les plus représentatives étant l'acné neonatorum et l'eczéma séborrhéique du nouveau-né, mais ceux-ci ne sont pas déclenchés par la testostérone et ses dérivés (le cas des adolescents et des jeunes adultes), mais par la progestérone maternelle (2, 6, 7).

### **Symptomatologie**

#### **Séborrhée**

Donc, la première étape, par la manifestation du syndrome séborrhéique est la séborrhée – l'état pathologique du complexe pilo-sébacé, caractéristique de base de la production exagérée de sébum ou son évacuation défectueuse (2, 5). D'habitude, les premiers signes de séborrhée se manifestent pendant à l'adolescence (12-16 ans) ou au seuil de l'adolescence (8-12 ans). On distingue la séborrhée sicca ou pityriasis capitis simplex (forme sèche), la séborrhée oléosa ou pityriasis steatoide (forme grasse) et l'eczéma séborrhéique ou pityriasis circinate. Dans la séborrhée sicca, le sébum est plus consistant (ou plus réduit? – sebastasis), la peau est sèche, prurigineuse, avec des desquamations abondées aux racines des cheveux. Dans la séborrhée oléosa la consistance du sébum est semi-fluide, la peau est grasse, squameuse, les cheveux s'agglutinent diffusément. Les manifestations respectives sont accompagnées par un prurit insupportable. Mathématiquement parlant: séborrhée oleosa + hypercornification infundibulaire = séborrhée sicca, et séborrhée sicca + P. ovales ou C. acnes = dermatite séborrhéique. Dans le cas de l'eczéma séborrhéique, l'équation est tridimensionnelle: séborrhée sicca + P. ovales ou C. acnes + flore cocique (en premier lieu les streptocoques) = eczéma séborrhéique. Dans l'eczéma séborrhéique, la peau est inflammée, congestionnée, avec des zones d'exudation et des écorces adhérentes. A une certaine distance peuvent être des lésions érythémato-congestives (eczématides ou séborrhéides), accompagnées de prurit obsédant, irascibilité (4, 7).

#### **Acné vulgaire**

Chez certains individus, la séborrhée persiste comme d'unique symptôme pendant toute la vie. Chez les autres a lieu une rétention infundibulaire du sébum, qui, avec le surplus de kératine (K<sub>6</sub>, K<sub>16</sub>, K<sub>17</sub>) et la flore bactérienne (Propionbacterium ou Corinebacterium acnes, Pityrosporum ovale, Staphylococcus aureus, Demodex folliculorum), mènent à la préfiguration du stade suivant du syndrome séborrhéique – acné vulgaire. Dans le cas de l'acné, l'équation est la suivante: séborrhée oleosa et/ou séborrhée sicca (cela dépend du degré d'hypercornification infundibulaire) + P. acnes ou C. acnes + flore cocique (il s'agit déjà des staphylocoques) = acné vulgaire.

L'incidence de l'acné vulgaire dans la population est grande – à partir du 30% jusqu'au 90%. La côté positif réside dans le fait qu'uniquement 15-20% de ces personnes affectées ont besoin de traitement médicamenteux, pour le reste de cas il y a une auto-involution vers 20-22 ans (ainsi dite l'acné physiologique ou hyperandrogenisme physiologique).

Au début, l'acné vulgaire est traitée unilatéralement, étant considérée une forme superficielle ou profonde de pyodermie. Mais il arrive la question: Pourquoi est-ce que cette pyodermie se localise prépondérante sur le visage, sur la partie supérieure du tronc? La réponse a été promptement: l'acné vulgaire intéresse les zones cutanées androgènes dépendantes. Le suivant pas a été l'argumentation des dérèglages de kératinisation au niveau du complexe pilo-sébacé, mais pendant les dernières années on a démontré la signification et l'importance des dérèglages métaboliques et immunes dans la pathogénie de la maladie (1, 6).

Ainsi, conformément à quelques recherches propres, le caractère dismétabolique de l'acné vulgaire consiste dans la tendance de l'augmentation quantitative du cholestérol et des triglycérides séreux dans le début de la maladie, comme conséquence de la hyperactivité du complexe pileux-sébacé. L'aggravation clinique et l'atrophie des glandes sébacées provoquent la régression des paramètres respectifs, parallèlement à la diminution constante du coefficient des albumines-globulines, la tendance vers une hypo-β-globulinémie et une hyper-γ-globulinémie.

Le déséquilibre de l'immunité se manifeste par l'augmentation quantitative des lymphocytes T-actives, des valeurs IgE et PGE<sub>2</sub> dans les formes comedoniennes et papuleuse, la diminution significative des lymphocytes T-totaux et T-helpers, la diminution de la fraction C<sub>3</sub> du complément sérique, l'élévation du CIC dans les formes pustuleuses et conglobées (5).

Dans l'acné, la lésion éruptive primaire – préinflammatoire est le comédon. L'étape suivante est le développement des lésions inflammatoires: papules, pustules. Quand la force de l'expulsion du bouchon de kératine n'est pas suffisante, des ruptures intradermiques ont lieu avec le développement des nodules, kystes, abcès, trajets fistuleux. La cicatrisation se produit par la formation des lésions post inflammatoires inesthétiques: cicatrices meules, fibreuses, keloïdiennes.

### **L'alopecie androgénique**

Une autre manifestation du syndrome séborrhéique est l'alopecie androgénique. Elle constitue 95% des alopecies. Est rencontrée prépondérante aux males, mais elle peut affecter les femmes aussi. Le début se produit approximativement à l'âge de 20-22 ans, parfois plus tôt. Les facteurs déterminants sont d'ordre génétique et hormonal. Il n'y a pas une classification unanimement acceptée, les auteurs abordent le problème différemment (Fitzpatrick, Hamilton, Ebling, Ludwig etc.).

Aux males la calvitie débute symétriquement dans les zones fronto-pariétales, au bord de la région pileuse, puis s'enfonce vers le vertex sous forme d'un angle aigu. D'autres fois l'alopecie débute dans le vertex, puis s'élargit excentriquement sous forme d'un placard ovale avec 5 à 10 cm en diamètre. Plus rarement, l'alopecie androgénique peut avoir dès le début un caractère diffus. Parfois, au parcours de quelques 5-6 ans apparaît une alopecie importante non inflammatoire et irréversible, la dite calvitie précoce ou l'alopecie hypocratique.

Chez les femmes le début de l'alopecie est plus tardif. Cliniquement elle se manifeste par une excréation télogénique diffuse ou une raréfaction plus accentuée dans le vertex, et maintient la ligne d'implantation frontale (4, 6, 7).

### **Hirsutisme**

Une manifestation fréquente du hyperandrogénisme chez les femmes est l'hirsutisme, qui se définit comme une augmentation excessive du poil dans les zones cutanées androgène-dépendantes. L'hirsutisme endocrine peut être causé par les glandes: ovaires, surrénales ou hypophyse. Le diagnostic fait une différence de l'hirsutisme non-endocrine – idiopathique, iatrogénique, pendant la grossesse etc.

### **Diagnostic et traitement**

Même si le diagnostic clinique du syndrome séborrhéique ne constitue pas un problème pour le médecin dermatologiste, les explorations hormonales, protéinogramme, lipidogramme, immunogramme, trichogramme, l'examen bactériologique et celui histopathologique, etc. sont d'un avantage réel (3, 4).

Pretenant en considération tous les progrès obtenus pendant les dernières années, le traitement du syndrome séborrhéique reste d'être difficile, ayant besoin de beaucoup de patience et d'insistance tant de la part du médecin que de la part du patient (3, 5).

### **Séborrhée**

Dans la séborrhée, d'habitude, il est suffisant d'un traitement dermatologique externe – des solutions ou des lotions alcooliques, dégraissantes, démaquillantes: alcool salicylique 1-2%, alcool résorcinique 2-3%, Lait Vidal, macromistine (macrolide + miramistine), metromistine (metronidasole + miramistine) etc. De même, on peut administrer des shampooings antiséborrhéiques qui ont comme la substance active le zinc (Skin-cap, Freederm). Dans des cas plus avancés, on peut appeler aux vitamines (A, E, le groupe B), micro éléments (Zinc, Soufre, Sélénium), lipotropes (acide lipoïque) etc.

### **Acné vulgaire**

Visant l'acné vulgaire, de préférence sont les cyclines (tétracycline, doxycycline) et macrolides (claritromicine, azitromicine), antiandrogènes majeures (Diane-35, Jasmin) et mineurs (cimétidine, ketoconazole), rétinoïdes systémiques (Isotrétinoïne/Roaccutane) et

topiques (Trétinoïne ou acide rétinoïque/Airol, Atrederm), les micro-éléments et en spécial le gluconate ou le sulfate de zinc (Rubozinc, Zinkit). Le traitement immunomodulateur spécifique a une importance diverse (autovaccin, anatoxine, antifagin, bactériophage, vaccin *Corinebacterium parvum*) et pas spécifique (autohémothérapie, levamisole, méthyluracile, pyrogénale, licopid, immunophan, polioxydoniu).

Pendant les dernières années, ont trouvé une large utilisation les topiques avec de l'acide azélaïque (Skinoren), acide naphthoïque (Adapalène), acétate de zinc (Zynerit), hyaluronate de zinc (Curiosin), peroxyde de benzoyle (Oxi-5, Oxi-10), acide boswelique (Teen-Derm), acide glycyrrhizique (Granex) etc. Dans les formes sévères, avec des lésions inflammatoires et/ou postinflammatoires inesthétiques, on recommande peeling, dermatochirurgie, photothérapie, inclusivement magnito-lasérothérapie etc.

### **Alopécie androgénique**

Dans l'alopecie androgénique de préférence sont les topiques avec minoxidile (Alopexy, Pifud) solution 2% ou 5% dans des applications biquotidiennes. Le minoxidile est un vasodilatateur très fort, dérivé de piperidino-pirimidine, utilisé per os dans le traitement de l'hypertension artérielle à partir de l'année 1976. On a observé chez les patients traités plus d'une année une réaction adverse: hypertrichose. Ultérieurement on a trouvé la formule réussite pour l'usage topique. A présent, le minoxidile est considéré l'une des efficaces médications. Des bons et les meilleurs résultats sont obtenus après minimum 6 mois d'applications, mais parfois le traitement peut durer jusqu'à 2 ans. On peut mentionner est les autres produits topiques pour le traitement de l'alopecie androgénique: trétinoïne crème, solution ou gel 0,025-0,05%; acide azélaïque crème 20%; pyrithionate de zinc shampooing 1-2%.

Les traitements combinés sont aussi très répandus: solution avec 0,025% trétinoïne et 0,5% minoxidil; sulfate de zinc + vitamine B<sub>6</sub> + acide azélaïque. De même, on utilise avec succès diverses antiséborrhéiques et révulsives: acide salicylique 1-2%, résorcine 2-3%, soufre 5-6%, pilocarpine 1%, teinture capsici 8-10% etc. Récemment on a créé la combinaison: aminexil + SP94<sup>TM</sup> (Dercos) – un complexe moléculaire nouveau pour la fixation de la racine des cheveux et la stimulation de sa croissance. En ce qui concerne les formes sévères d'alopecie, on recommande des produits systémiques: finastéride (Propecia) en pastilles, par 1 mg/jour; acétate de ciproterone (Androcur) par 50 mg de 2 fois/jour; acétate de ciproterone 2 mg + éthinylestradiol (Diane-35) 0,035 mg, pour les femmes, pendant un terme minimal d'approximativement d'une année. Autrement, on peut utiliser les antiandrogènes mineurs, au sujet desquelles on a discuté ultérieurement: cimétidine, spironolactone, dexamétasone, ketoconazole (2, 3, 5).

Traitements de perspective: cytochrome P-450 aromatasé. L'aromatasé métabolise les androgènes en estrogènes d'où et son utilité dans le traitement de l'alopecie androgénique; thérapie génique – on se réfère aux cils modifiés introduits autour des follicules pileux à l'aide des liposomes. Une mesure plus radicale représente le traitement chirurgical: a) la réduction du scalpe: sagittal, avec la sensibilité cutanée gardée, avec le désavantage que la cicatrice centrale est difficilement de couvrir; en „Y”, la sensibilité du scalpe gardée, ne laisse pas de cicatrice centrale; en „U” (latérale), avec la perte de la sensibilité du scalpe; b) la technique lamboures: temporo-parieto-occipitale (méthode Juri); temporo-parietale (méthode Elliott); méthode triple romboïdale et de rotation; microlamboures libères; c) transplante de cheveu en 3 variétés: autogreffes (punch greffes rondes ou carrées chez les hommes, respectivement minigreffes et microgreffes chez les femmes); isogreffes; cheveu synthétique (3, 6, 7).

### **Hirsutisme**

Pour le traitement de l'hirsutisme on pratique l'épilation photo assistée, mais dans des cas plus graves on indique des opérations chirurgicales ou gynécologiques pour enlever les foyers ectopiques androgènes sécrétants: ovaire polycystique, androstérome, prolactinome etc.

## **Bibliographie**

1. Bernard Ph. et al., Dermatologie – connaissances et pratique (deuxième édition, par le CEDEF). Les édition Masson, Paris, 2003, 373 pag.
2. Bucur Gh., Opreș Dana Angela, Boli dermatovenerice – enciclopedie. Editura Medicală Națională, ediția a II-a, București, 2002, 928 pag.
3. Diaconu J.-D., Coman Oana Andreea, Benea V., Tratat de terapie dermatovenerologică. Editura Viața Medicală Românească, București, 2002, 855 pag.
4. Maier N., Orăsan R., Sindromul seboreic – sinteze etiopatogenice, clinice și terapeutice. Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1986, 180 pag.
5. Nedelciuc B., Aspecte clinico-imunologice contemporane în acne vulgaris și perfecționarea metodelor de tratament, teza de doctor în științe medicale. Chișinău, 2000, 163 pag.
6. Rassner G., Steinert U., Schlagenhauff B., Dermatologie – manuel et atlas. Les édition Maloine, Paris, 2006, 502 pag.
7. Somogyi A., Saint-Léger E., Dermatologie – carnet des ECN. Elsevier Masson SAS, Issy-les-Moulineaux Cedex, 2006, 121 pag.

## **ASPECTE EPONIMICE, TOPONIMICE ȘI ACRONIMICE ÎN DERMATOVENEROLOGIE**

**Boris Nedelciuc**

Catedra Dermatovenerologie USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### ***Eponymic, toponymic and acronymic aspects in dermatovenerology***

The paper hereof represents a short presentation of diseases, marks, symptoms, syndromes, trials, tests, etc., that are named after authors and localities, most notions having concise biographical references (the complete name, the years of life, the country of origin, the field of activity). As well, there are exposed the most encountered abbreviations in the contemporary specialty literature.

### **Rezumat**

Prezenta lucrare constituie o expunere sumară de boli, semne, simptome, sindroame, probe, teste etc., care poartă nume de autori și localități, majoritatea noțiunilor având și succinte referințe biografice (numele complet, anii de viață, țara de origine, domeniul de activitate). De asemenea, sunt expuse cele mai întâlnite abrevieri în literatura contemporană de specialitate.

### **Introducere**

Dermatovenerologia, ca ramură a științei medicale, înseamnă nu numai informații despre cauzele de apariție, mecanismele de dezvoltare, particularitățile clinice, oportunitățile de diagnostic, tratament și profilaxie ale bolilor dermatovenerice, dar și cunoștințe de cultură generală, inclusiv cunoștințe de eponimie, toponimie și acronimie.

În antichitate, eponim era magistratul care dădea numele său anului. În medicină, eponim este savantul, numele căruia îl poartă o boală, un sindrom, un test, o probă etc. Apropo, anatomistii și eponimiștii s-au aflat timp îndelungat în competiție, primii semnalând că numărul mare de nume proprii pune în dificultate terminologia medicală. Ceilalți, însă, consideră că eponimia medicală este un omagiu adus înaintașilor noștri, noțiunile eponimice completându-le pe cele anatomice, fără a le substitui.

Toponimia medicală este o ramură a științei care se ocupă cu studiul numelor proprii de locuri – orașe, țări, râuri, insule etc. – purtate de diferite afecțiuni.