

## Akne Pada Anak

Satya Wydya Yenny

### Abstrak

Penyakit kulit pada anak-anak merupakan salah satu tantangan bagi dokter terutama dermatologis. Komunikasi yang efektif terhadap pasien anak maupun orangtuanya sangat diperlukan untuk mendapatkan riwayat perjalanan penyakit. Akne pada anak (akne pediatrik, *acne in childhood*) dapat muncul sejak awal kehidupan hingga masa prepubertas sebelum anak berusia 12 tahun. Akne pada anak dibagi berdasarkan usia menjadi empat sub tipe yaitu akne neonatal, akne infantil, *mid-childhood acne*, dan akne prepubertas. Kelainan ini diduga dipengaruhi oleh fisiologis hingga keterlibatan flora normal kulit, genetik dan hormonal. Terapi yang diberikan bergantung pada sub tipe akne dan pada beberapa kasus dibutuhkan rujukan ke endokrinologis.

**Kata kunci:** akne, anak, sub tipe

### Abstract

*Skin disease in children is one of the challenges for doctors, especially dermatologists. Effective communication with patients and their parents is needed to get a history of the disease. Acne in children (pediatric acne, acne in childhood) can appear from the beginning of life until the prepubertal period before twelve years old. Acne in children was divided by age into four subtypes namely neonatal acne, infantile acne, mid-childhood acne, and prepubertal acne. This disorder is thought to be influenced by physiology to the involvement of normal flora skin, genetic and hormonal. Therapy depends on the acne subtype and in some cases endocrinological referral is needed.*

**Keywords:** *acne, childhood, subtype*

**Affiliasi penulis:** Bagian Kulit dan Kelamin, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Padang, Indonesia.

**Korespondensi:** satyawldyayenny@med.unand.ac.id

Telp: +62 812 66 17869

## PENDAHULUAN

Akne merupakan penyakit kronik pada unit pilosebacea terutama terjadi pada dewasa namun juga dapat terjadi pada anak. Lesi akne bersifat pleomorfik berupa komedo, papul, pustul, nodus.<sup>1,2</sup> Akne dapat diklasifikasikan berdasarkan tipe lesi (morfologi) dan kelompok usia. Lesi akne dapat dibagi menjadi lesi non-inflamasi (komedo terbuka dan tertutup) dan lesi inflamasi (papul, pustul dan nodus).<sup>3</sup> Istilah akne pada anak digunakan untuk menjelaskan akne yang terjadi dari saat lahir sampai usia 11 tahun, sedangkan mulai dari usia 12 tahun dikategorikan sebagai akne dewasa (*adolescent acne*).<sup>4,5</sup>

Akne pada anak diklasifikasikan menjadi 4 kelompok, akne neonatal yang terjadi saat lahir sampai usia 4 minggu, akne infantil terjadi antara usia 1 sampai 12 bulan, *mid-childhood acne* terjadi antara usia 1 sampai 6 tahun, dan *preadolescent* atau akne prepubertas terjadi antara usia 7 sampai 11 tahun.<sup>6,7</sup> Presentasi klinis, diagnosis banding dan hubungan akne dengan kelainan sistemik berbeda-beda pada masing-masing sub tipe akne.<sup>8,9</sup>

### Epidemiologi Akne

Akne merupakan penyakit yang umum ditemukan sehingga dianggap sebagai suatu hal yang fisiologis. Kasus yang paling sering terjadi pada masa pertengahan dan akhir remaja, lebih dari 85% dewasa dan kemudian insidennya menurun.<sup>10</sup> Akne neonatal dapat terjadi pada sekitar 20% pada minggu pertama kehidupan.<sup>6</sup> Akne infantil dan *mid-childhood acne*

merupakan kasus yang jarang terjadi. Akne prepubertas memiliki prevalensi yang cukup tinggi, terjadi sekitar 70% pada kelompok usia tersebut.<sup>7</sup>

### Etiopatogenesis Akne

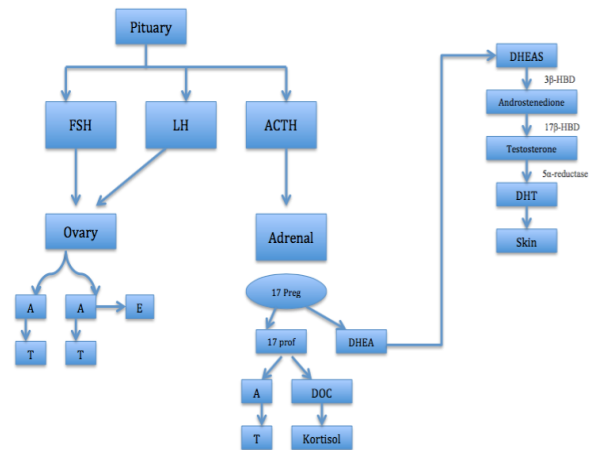
Proses patogenesis akne yang telah teridentifikasi saling berhubungan dan memiliki peranan hormonal dan imunitas adalah hiperproliferasi folikel epidermal, produksi sebum yang berlebihan, inflamasi dan aktivitas *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*).<sup>11</sup>

Hiperproliferasi folikel epidermal menyebabkan terbentuknya lesi primer akne yaitu mikrokomedo. Epitel folikel rambut atas bagian infundibulum menjadi hiperkeratosis dengan peningkatan kohesi keratinosit. Sumbatan pada ostium folikel terjadi akibat sel-sel yang berlebihan dan perlekatannya. Sumbatan ini menyebabkan akumulasi keratin, sebum dan bakteri di dalam folikel sehingga menyebabkan pelebaran folikel rambut atas yang menimbulkan terjadinya mikrokomedo.<sup>12,13</sup>

Patogenesis kedua akne adalah berlebihnya produksi sebum dari glandula sebacea. Pasien dengan akne memproduksi sebum lebih banyak dibandingkan pasien tanpa akne, meskipun kualitas sebum sama diantara keduanya. Komponen sebum terdiri dari trigliserida dan lipoperoksidase dan memiliki peran penting pada patogenesis akne.<sup>14,15</sup> Trigliserida akan dipecah menjadi asam lemak bebas oleh *P. acnes* yang merupakan suatu flora normal pada unit pilosebacea. Asam lemak bebas ini selanjutnya menyebabkan terkumpulnya bakteri dan kolonisasi *P. acnes* sehingga menyebabkan inflamasi, dan menjadi komedogenik. Sedangkan lipoperoksidase menghasilkan sitokin proinflamasi dan mengaktifasi jalur *peroxisome proliferator-activated reseptors* (PPAR) yang menyebabkan peningkatan produksi sebum.<sup>1</sup>

Hormon androgen bekerja pada keratinosit folikel dan merangsang hiperproliferasi. Hormon *Dihydrotestosteron* (DHT) merupakan suatu hormon androgen poten yang berperan pada akne dan dapat merangsang proliferasi keratinosit folikel. (Gambar 1) Hal ini memperlihatkan peran androgen pada pathogenesis akne dimana pada individu dengan

insensitivitas androgen tidak memiliki akne. Hormon androgen juga mempengaruhi produksi sebum melalui kerjanya pada proliferasi dan diferensiasi sebosit. Androgen mengikat dan mempengaruhi aktivitas sebosit. Sedangkan 5 $\alpha$ -reduktase, enzim yang mengubah testosterone menjadi DHT poten.<sup>1</sup>



**Gambar 1.** Peran hormon androgen pada kulit.<sup>14</sup>

Mikrokomedo kemudian berkembang membentuk kantong keratin yang padat, sebum dan bakteri, yang pada akhirnya mengakibatkan distensi dan menyebabkan ruptur dinding folikel. Ekstrusi keratin, sebum, dan bakteri ke dermis ini memicu respon inflamasi yang cepat. Sel yang dominan pada 24 jam pasca rupturnya komedo adalah leukosit. Limfosit CD4+ ditemukan di sekitar pilosebacea, sementara sel CD8+ ditemukan diperivaskular. Satu atau dua hari setelah ruptur komedo, netrofil menjadi sel yang dominan mengelilingi komedo yang pecah. Inflamasi diketahui mengikuti pembentukan komedo, namun pada penelitian-penelitian terbaru ditemukan bahwa inflamasi dermal mendahului pembentukan komedo.<sup>16,17</sup> Pada biopsi yang diambil dari jaringan yang bebas komedo memperlihatkan peningkatan inflamasi dermal pada kulit dengan lesi akne dibandingkan dengan kulit normal.<sup>1</sup>

Elemen keempat pada patogenesis akne adalah *P. acnes* yang berperan terhadap proses inflamasi. *Propionibacterium acnes* merupakan bakteri gram positif, anaerob, dan mikro aerobik yang ditemukan pada folikel sebacea. Orang dewasa dengan akne memiliki konsentrasi *P. acnes* lebih tinggi

dibandingkan dengan pasien tanpa akne, tetapi tidak ada korelasi antara jumlah *P. acnes* dan derajat keparahan akne.<sup>1</sup>

### Etiopatogenesis Akne Pediatrik

Onset terjadinya akne pediatrik sangat dipengaruhi oleh perubahan fisiologis yang terjadi secara normal sejak masa fetus hingga remaja. Dimulai dari dalam kandungan dan berlanjut hingga bulan ke-6 hingga 12 awal kehidupan, anak perempuan dan laki-laki memproduksi DHEA dan DHEAS yang tinggi sehingga mempengaruhi kelenjar adrenal yang dapat menstimulasi kelenjar sebacea. Pada masa ini terdapat peningkatan level *luteinizing hormone* (LH) dan testosteron pada anak laki-laki. Setelah usia 1 tahun, aktivitas hormonal ini kemudian menurun. Pada usia 7 tahun, DHEAS kembali meningkat dan ini berhubungan dengan akne prepubertas yang juga dapat sebagai tanda dini maturasi pubertal pada anak-anak.<sup>18</sup>

Mekanisme patogenesis yang mendasari terjadinya akne pediatrik adalah hiperaktivitas glandula sebacea distimulasi oleh androgen neonatal dari kelenjar adrenal terjadi pada anak perempuan, sedangkan pada anak laki-laki distimulasi dari kelenjar adrenal dan testis. Prediktor terbaik pada akne pediatrik berat adalah onset dini komedo dan level *dehydroepiandrosterone sulfate* (DHEAS) yang tinggi atau *borderline*.<sup>11</sup>

Kolonisasi *Malassezia sp.* Terutama *M. sympodialis* dan *M. globosa* terdapat pada minggu pertama hingga beberapa bulan awal kehidupan walaupun etiologi pasti peranan *Malassezia* masih belum pasti karena organisme ini merupakan flora normal pada kulit bayi. Penjelasan lain mengenai etiopatogenesis terjadinya akne pediatrik terutama akne neonatal adalah terdapatnya pertembuhan berlebihan jamur lipofilik pada saat lahir yang menyebabkan reaksi inflamasi berupa papul dan pustul monomorfik. Reaksi inflamasi ini terjadi sebagai faktor predisposisi pada neonatus dengan produksi sebum yang sangat banyak sehingga dapat menjadi faktor pemicu oklusi folikel.<sup>11</sup>

Etiopatogenesis pada akne infantil dapat disebabkan oleh adanya faktor genetik pada aktivitas

dan ukuran kelenjar sebacea, reaktivitas folikular yang mengganggu keratinisasi, dan inflamasi. Familial hiperandrogenisme termasuk akne dan hirsutisme memberikan bukti androgen maternal memiliki peranan melalui stimulasi transplacental kelenjar sebacea. Sedangkan pada akne prepubertas disebabkan oleh tingginya level *dehydroepiandrosterone* (DHEA) dan DHEAS yang dapat berlanjut dan meningkat selama masa pubertas.<sup>11</sup>

### Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium tidak diindikasikan untuk pasien dengan akne kecuali terdapat kecurigaan terhadap adanya hiperandrogenisme pada pasien akne. Terdapat penelitian klinis berkaitan dengan peningkatan level androgen dalam serum pada 623 anak perempuan prapubertas dengan hasil level *dehydroepiandrosterone sulfate* (DHEAS) lebih tinggi pada pasien akne dibandingkan dengan kontrol. Hormon DHEAS berperan sebagai prekursor untuk testosteron dan DHT. Peningkatan level androgen serum ditemukan pada kasus akne kistik berat dan akne yang dikaitkan dengan berbagai kondisi endokrin, termasuk hiperplasia adrenal kongenital, tumor adrenal dan ovarium.<sup>2</sup>

Anjuran untuk pemeriksaan laboratorium yang direkomendasikan pada pasien akne pediatrik dan pasien yang dicurigai memiliki hiperandrogenisme diantaranya adalah LH, *follicle-stimulating hormone* (FSH), DHEAS, *17-hydroxyprogesterone*, testosteron bebas dan total, prolaktin, dan *bone age*.<sup>2</sup>

### Akne Neonatal

Akne neonatal dapat terjadi pada sekitar 20% pada minggu pertama kehidupan, walaupun gambaran klinisnya sulit untuk dipastikan karena terjadi *overlap* dengan kondisi papulopustular lainnya (*erythema toxicum neonatorum*, folikulitis eosinofilik, milia, miliaria).<sup>10</sup> Selain itu harus dipikirkan kemungkinan erupsi akneiformis pada neonatus karena pemakaian steroid topikal atau pengobatan ibu selama kehamilan (*lithium*, *phenytoin*, steroid). Lesi akne neonatal terjadi mulai saat lahir sampai usia 4 minggu. Biasanya, karakteristik tipe akne ini berupa lesi inflamasi (papul

dan nodul), walaupun komedo juga dapat muncul.<sup>2</sup> Papul eritema atau pustul banyak muncul pada pipi, dagu, kelopak mata, leher namun jarang pada dada bagian atas, *scalp*, dan punggung.<sup>3</sup> Akne neonatal umumnya ditemukan pada anak laki-laki.<sup>4</sup>

Akne neonatal kemungkinan diperantarai oleh faktor hormonal karena terjadi peningkatan sirkulasi androgen pada bayi baru lahir dengan akne neonatal. Sementara itu, hiperplasia kelenjar sebacea dan peningkatan aktifitas kelenjar penghasil androgen dapat menyebabkan berkembangnya akne neonatal. Akne neonatal diduga akibat peningkatan produksi *dehydroepiandrosterone* (DHEA), berhubungan dengan besarnya zona retikularis pada kelenjar adrenal penghasil androgen pada neonatus.<sup>5</sup> Pengaruh androgen transplasenta juga dapat terjadi yang menstimulasi produksi kelenjar sebacea. Walaupun jarang namun *congenital adrenal hyperplasia* (CAH) dan kelainan endokrin lainnya dapat menjadi faktor pencetus akne neonatal. Sejak lahir sampai usia 6 sampai 12 bulan, bayi laki-laki juga memiliki kadar testosteron pubertal, ini menjelaskan mengapa akne neonatal lebih banyak terjadi pada bayi laki-laki dibanding perempuan.<sup>4,5</sup>

Gambaran pustular yang banyak pada akne neonatal diistilahkan sebagai *neonatal cephalic pustulosis* (NCP) pada beberapa penelitian-penelitian terbaru.<sup>9</sup> Kondisi ini mungkin dapat dihubungkan dengan dengan peningkatan kolonisasi dengan (atau hipersensitivitas terhadap) *Malassezia furfur*, *M. sympodialis* atau spesies lainnya. Pada tahun 1996, *cohort study* dari 13 neonatus, apusan pada pustul dari wajah dan leher ditemukan *M. Furfur* pada 8 pasien.<sup>6</sup> Lesi akne neonatal berkurang dengan sendirinya secara spontan tanpa jaringan parut dalam 1 – 3 bulan.<sup>4</sup> Ketokonazole krim 2% 2x sehari selama satu minggu terbukti efektif pada akne usia ini,<sup>9</sup> namun pada beberapa kasus tidak diperlukan terapi pada akne neonatal. Komedo pada akne neonatal dapat diterapi menggunakan krim asam azaleat 20% atau tretinoin 0.025% - 0.05%. Untuk lesi inflamasi dapat diberikan solusio eritromisin 2% dan *gel* benzoil peroksida 2.5%.<sup>4</sup>

## Akne Infantil

Akne infantil terjadi dari usia 6 sampai 12 bulan. Kejadiannya lebih sedikit dibanding akne neonatal. Banyak terjadi pada bayi laki-laki dibanding perempuan. Lesi inflamasi dapat muncul dan tidak. Nodus juga dapat muncul dan jika akne infantil sedang sampai berat, skar akne dapat terjadi. Lesi secara umum menghilang dengan sendirinya sampai usia 4 atau 5 tahun. Patogenesis akne infantil belum diketahui pasti, tetapi dapat terjadi karena meningkatnya produksi DHEA dari kelenjar adrenal yang menstimulasi produksi kelenjar sebacea. Tingginya nilai DHEA dapat menstimulasi produksi kelenjar sebacea sampai usia 1 tahun lalu menghilang dan muncul kembali saat pubertas.<sup>2,3</sup>

Pasien dengan akne infantil, penilaian pertumbuhan penting saat melakukan pemeriksaan fisik, selain itu evaluasi kelainan pubertas sebelum waktunya seperti bau tidak sedap pada ketiak, pertumbuhan payudara, *clitoromegaly*, rambut aksila dan genital, dan peningkatan massa otot. Bila terdapat kondisi tersebut dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan laboratorium menilai kadar testosteron bebas dan terikat, DHEA, *luteinizing hormone*, dan *follicle stimulating hormone* atau merujuk ke *pediatric endocrinologist*. Akne infantil dapat didiagnosis banding dengan erupsi akneiformis, *chloracne*, dan akne neonatal persisten.<sup>5</sup>

Terapi pada akne infantil sama dengan akne pada usia lainnya namun perlu diberikan edukasi mengenai penatalaksanaan yang relatif lama dan kecenderungan rekurensi akne berat pada masa pubertas.<sup>10</sup> Pada akne infantil dapat terjadi sekuel berupa jaringan parut pada akne inflamasi.<sup>10</sup> Lesi komedonal dan kasus akne derajat ringan menggunakan terapi topikal seperti retinoid (tretinoin, *adapalene*), *benzoyl peroxide* dan antibiotik topikal seperti eritromisin. Saat antibiotik sistemik diperlukan, eritromisin 125-250 mg dua kali sehari dapat diberikan.<sup>6</sup> Tetrasiklin merupakan kontraindikasi pada anak dibawah 8 tahun karena menyebabkan diskolorisasi permanen pada gigi dan gangguan pertumbuhan tulang. Injeksi triamcinolone acetonide

intralesi konsentarsi rendah (2,5 mg/kg) dapat diberikan pada nodul dan kista.<sup>6</sup>

Pada kasus akne infantil berat, isotretinoin oral aman digunakan dengan dosis 0.2 – 2 mg/kg/hari dibagi dalam dua dosis, diberikan bersama makanan atau susus selama 4 – 14 bulan. Diperlukan pemeriksaan darah lengkap dan hitung jenis, fungsi hati, kolesterol dan trigliserida.<sup>12</sup> Diagnosis dini dan terapi yang tepat pada akne infantil sangat mempengaruhi prognosis dan mengurangi risiko terjadinya jaringan parut paska akne. Orang tua pasien juga memerlukan konseling dan edukasi yang tepat mengenai penyakit akne infantil yang terdapat pada anak mereka.<sup>16</sup>

### **Mid-Childhood Acne**

Akne yang terjadi pada usia 1 sampai 6 tahun diistilahkan sebagai *mid-childhood acne* dan keadaan ini tidak pernah dianggap normal. Akne pada usia ini sangat jarang terjadi karena produksi androgen oleh kelenjar adrenal janin maksimum sampai dengan usia 1 tahun dan kemudian berhenti tetapi muncul kembali saat pubertas. Sehingga akne pada usia ini merupakan gejala dari keadaan hiperandrogenisme.<sup>2</sup> Onset lambat hiperplasia adrenal kongenital, pubertas prekoks, adrenarache prematur, tumor gonad, tumor adrenal, *androgen-secreting tumor*, dan sindroma ovarium polikistik dini juga dapat menjadi dasar penyebab akne pada usia ini.<sup>10</sup> Riwayat keluarga mengenai hiperplasia adrenal kongenital dan riwayat pengobatan perlu ditanyakan pada anamnesis.<sup>10</sup> Pemeriksaan tekanan darah dan laboratorium sangat dibutuhkan pada semua pasien dengan akne pada usia tersebut.<sup>3</sup>

Kasparis C dan Loffeld A (Inggris, 2014) melaporkan satu kasus akne pediatrik pada anak berusia 3 tahun yang memiliki riwayat eritema pada wajah disertai erupsi papulo-pustular dengan riwayat kemunculan selama 12 bulan. Pasien tersebut didiagnosis memiliki sindroma XYY yang merupakan aneuploidy kromosom seks dan terjadi pada 1 : 1000 kelahiran. Hubungan antara akne pediatrik dengan sindroma XYY ini memiliki potensi yang dapat menjadi faktor predisposisi akne nodulo-kistik berat pada masa dewasa.<sup>13</sup>

Diagnosis banding *mid-childhood acne* meliputi hiperplasia adrenal kongenital, tumor gonad/adrenal, kelainan endokrin (*Cushing's syndrome*) dan keratosis pilaris. Pemeriksaan fisik dan laboratorium sangat dibutuhkan untuk mencari penyebab akne pada usia ini. Pemeriksaan fisik dengan menilai tanda-tanda pubertas sebelum waktunya, mengukur tulang panjang, *growth chart maintenance* dan pemeriksaan *follicle stimulating hormone* (FSH), *luteinizing hormone* (LH), testosteron, DHEA, prolaktin, kortisol sangat direkomendasikan. Jika pemeriksaan tersebut abnormal, pasien dirujuk ke *endocrinologist*.<sup>6</sup>

Penatalaksanaan akne tipe ini berfokus pada perbaikan abnormalitas endokrin yang mendasarinya. Apabila dibutuhkan terapi, pilihannya sama dengan terapi akne infantil baik terapi topikal dan/ atau antibiotik oral. Antibiotik yang digunakan sebaiknya non-tetrasiklin karena dapat menyebabkan risiko kelainan pada pertumbuhan gigi. Antibiotik yang dapat digunakan adalah eritromisin.<sup>9</sup>

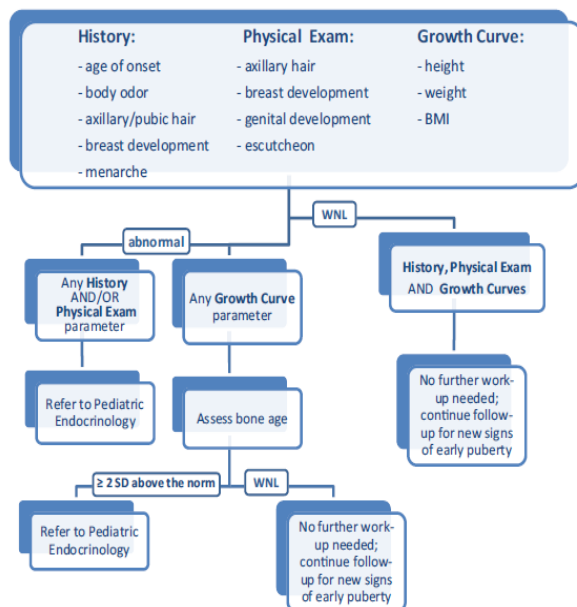
### **Akne Pubertas**

Akne prepubertas terjadi sebelum pubertas sebenarnya yang merupakan tanda dari maturasi ovarium dan testis. Kelompok akne ini muncul pada usia 7-11 tahun. Lesi pada akne prepubertas terutama terdiri dari komedo, dengan atau tanpa lesi inflamasi. Bagian tengah wajah (dahi bagian tengah, hidung, dagu) lebih banyak dikenai. Lesi muncul sebelum tanda pubertas yang lain muncul. Akne dapat merupakan tanda awal dari maturasi pubertas.<sup>2,3</sup>

Saat *adrenarache* terjadi peningkatan DHEA oleh kelenjar adrenal yang menyebabkan aktivasi kelenjar sebacea. Usia *adrenarache* adalah 6-7 tahun pada perempuan dan 7-8 tahun pada laki-laki. Peningkatan DHEA pada serum berhubungan dengan peningkatan produksi sebum pada usia prepubertas, sehingga merupakan penyebab dari akne prepubertas. Pada usia ini, sedikit produksi androgen oleh gonad dan maturasinya terjadi 3-4 tahun setelah adrenarache. Keluarnya androgen oleh ovarium pada usia ini dapat dimungkinkan adanya tumor jinak atau ganas atau lebih umum karena *polycystic ovary disease* (PCOD).<sup>3</sup>



Akne yang berat pada usia ini dapat merupakan gejala dari abnormalitas hormonal. Pada perempuan dengan akne prepubertas, ultrasonografi pelvis dapat dilakukan untuk menyingkirkan kemungkinan PCOD atau adanya tumor jinak atau ganas ovarium. Pemeriksaan laboratorium yang dibutuhkan meliputi testosteron bebas dan terikat, DHEA, dan rasio LH dengan FSH. Diferensial diagnosis akne prepubertas hampir sama dengan mid-childhood acne meliputi pubertas sebelum waktunya, milia, erupsi akneiformis, *childhood granulomatous rosacea*.<sup>5</sup> Bree AF, dkk. (Amerika Serikat, 2014) dalam penelitiannya membuat algoritma khusus anak prepubertas yang memiliki onset dini akne.<sup>14</sup> (Gambar 2)



**Gambar 2.** Algoritma anak prepubertas yang memiliki onset dini akne.<sup>14</sup>

## SIMPULAN

Akne memiliki bermacam-macam manifestasi berdasarkan usia. Banyak kelainan kulit lain yang sulit dibedakan dengan akne terutama pada anak. Akne neonatal dapat sembuh sendiri dan jarang yang memerlukan pengobatan. Akne infantil dapat menjadi prediktor atau keparahan akne pada masa *adolescence*. Pemeriksaan fisik dan laboratorium sangat dibutuhkan untuk mencari atau menyingkirkan penyebab akne pada anak terutama *mid-childhood acne* dan akne prepubertas. Pada terapi akne anak, kontraindikasi tetrasiklin oral harus dipikirkan.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Zaenglein AL, Graber EM, Thiboutot DM. Acne vulgaris and acneiform eruption. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Paller AS, editors. Fitzpatrick Dermatology in General Medicine. Ed 8th. New York: McGraw Hill; 2012; p. 893-928.
2. Kim W, Mancini AJ. Acne In Childhood: An Update. *Pediatric Annals*. 2013;42(10):418-27.
3. Jain AK, Morgaonkar M. Acne in childhood: clinical presentation, evaluation and treatment. *Indian Journal of Paediatric Dermatology*. 2015; 16:1-4.
4. Tamayo CS, Janniger CK, Micali G, Schwartz RA. Neonatal and infantile acne vulgaris: an update. *Cutis*. 2014;94:13-6.
5. Mancini AJ, Baldwin HE, Eichenfield LF, Friedlander SF, Yan AC. Acne life cycle. *Semin Cutan Med Surg*. 2011;30:2-5.
6. Tom WL, Friedlander SF. Acne through the ages: case-based observations through childhood and adolescence. *Clin Pediatr*. 2008;47(7):639-51.
7. Eichenfield LF, Krakowski AC, Piggott C, Rosso JD, Baldwin H, Friedlander SF, Levy M, *et al*. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. *Pediatrics*. 2013;131:163-85.
8. Karciauskiene J. Pediatric acne-the many faces and challenges. *Imedpub Journal*. 2015;1:1-2.
9. Admani S, Barrio VR. Evaluation and treatment of acne from infancy to preadolescence. *Dermatol Ther*. 2013;26:462-6.
10. Friedlander SF, Baldwin HE, Mancini AJ, Yan AC, Eichenfield LF. The acne continuum: an age-based approach to therapy. *Semin Cutan Med Surg* 2011;30:6-11.
11. Francis JL, Glick SA. Childhood acne: evaluation and management. *Dermatol Ther*. 2006;19:202-9.
12. Antoniou C, Dessinioti C, Stratigos AJ, Katsambas AD. Clinical and therapeutic approach to childhood acne: an update. *Pediatr Dermatol* 2009;26(4): 373-80.
13. Kasparis C, Loffeld A. Childhood acne in a boy with XYY syndrome. *BMJ Case Rep*. 2014;10:1-3.
14. Bree AF, Siegried SC. Acne vulgaris in preadolescent children: recommendation for evaluation. *Pediatric Dermatology*. 2014;31: 27-32.

15. Karciauskiene J. Pediatric acne – the many faces and challenges. *Clin Pediatr Dermatol* .2015;1:1-2.
16. Bajaj DR, Devrajani BR, Shaikh S. Infantile acne: a clinical and therapeutic study of 12 patients. *World Applied Sciences Journal*. 2012;20(10):1328-31.
17. Eichenfield LF, Krakowski AC, Piggot C, Rosso JD, Baldwin H, Friedlander SF, *et al*. Evidence-based recommendation for the diagnosis and treatment of pediatric acne. *Pediatrics*. 2013;131:163-86.
18. Jimenez LM, Krakowski AC. Pediatric acne clinical patterns and pearls. *Dermatol Clin*. 2016;34:195-202.