

Peau du prématuré et du nouveau né

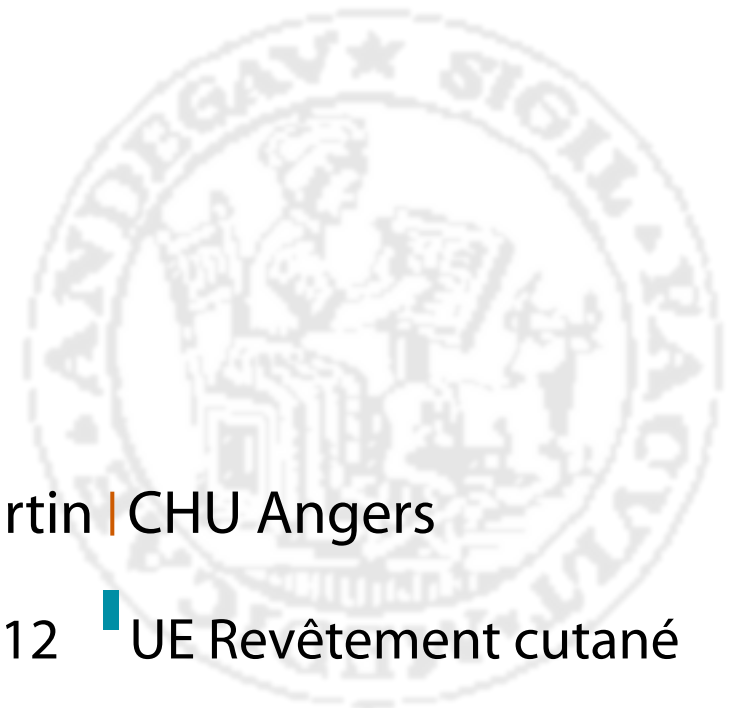


Le Tre Eta della vita (Gustav Klimt)

■ Dr. Yannick Le Corre

■ yalecorre@chu-angers.fr

■ Service de Dermatologie Vénéréologie | Pr. L. Martin | CHU Angers



Peau du nouveau-né

▶ A la naissance la peau est recouverte d'un enduit blanchâtre adhérent : le *vernix caseosa*

▷ La peau est de couleur rose vif et chaude avec parfois une légère cyanose palmoplantaire

▷ Un léger oedème est fréquent

▷ Vers J2, la peau est moins rouge, plus sèche et peut être le siège d'une desquamation légère (physiologique plus importante chez les postmatures)



Peau du nouveau-né

▶ Certaines particularités sans signification pathologique à connaître :

- ▷ Cutis marmorata
- ▷ Le lanugo
- ▷ Le milium
- ▷ L'érythème toxique
- ▷ Angiomes capillaires plans de la ligne médiane
- ▷ Tâches monogloïdes
- ▷ Ictère dit physiologique

Peau du nouveau-né

Cutis marmorata

- ▶ Marbrures cutanées, livedo : réaction normale de la peau d'un nouveau-né exposé au froid (simple déshabillage à température ambiante). Le réchauffement fait disparaître cette cutis marmorata simple. Les cutis marmorata témoignant d'anomalies vasculaires persistent au chaud.



Peau du nouveau-né

Le lanugo

- ▶ Fin duvet prédominant sur les joues, le front, les racines des membres, discret chez le nouveau-né mature.



Peau du nouveau-né

Les grains de milium

- ▶ Petits kystes épidermiques, éléments ponctiformes blancs siégeant souvent sur le nez et le menton



Érythème toxique

- ▶ 50 % des nouveaux-nés
- ▶ Origine inconnue
- ▶ Grande macule érythémateuse avec un centre surélevé par rapport à la périphérie
- ▶ Parfois centré par une vésicule ou une pustule
- ▶ Prédominant sur le tronc et les membres
- ▶ Apparaît après J2
- ▶ Disparaît en 8-10 jours, ne nécessite aucun traitement.



Peau du nouveau-né

Naevus flammeus

- ▶ 40 % des nouveaux-nés
- ▶ Tâche angiomateuse de la ligne médiane (paupière, racine du nez, nuque), rose, saumon, présente à la naissance.
- ▶ S'intensifie avec les pleurs, le biberon, les cris
- ▶ Disparaît en moins de 2 ans.



Peau du nouveau-né

Tâche mongoloïde

- ▶ Macule bleu ardoisée de la région lombosacrée
- ▶ Parfois très étendue
- ▶ Prévalence variant selon l'origine ethnique:
 - ▷ Quasi constante en Extrême Orient
 - ▷ 1/3 des naissances au Moyen Orient
 - ▷ 2 à 5 cas sur 1000 naissances en Europe



Ictère physiologique

- ▶ Chez le nouveau-né, le nombre de globules rouges est plus élevé que chez l'adulte et il existe une hyperdestruction de ces cellules. Ce nombre de globules rouges détruits entraîne une libération de bilirubine dans le sang qui peut dépasser les possibilités enzymatiques d'un foie immature. Il en résulte un excès de bilirubine qui se traduit par un ictère simple dit "physiologique".
- ▶ Apparaît 24 à 48 heures après la naissance
- ▶ Dure moins de 3 semaines

Peau du nouveau-né

- ▶ Prématuré : enfant né avant 37 SA révolues,
 - ▷ Grande hétérogénéité : prématuré < 28 SA, de 28 à 32 SA et de 33 à 36 SA;
- ▶ Particularités de la peau du prématuré
 - ▷ Vernix caséosa est peu abondant
 - ▷ La peau est plus fine et érythrosique, parfois rouge vif
 - ▷ Douce et de consistance gélatineuse. Il existe parfois un oedème au niveau des extrémités.
 - ▷ Le lanugo est plus ou moins important, il recouvre les épaules et le dos.
 - ▷ Absence de striation plantaire
 - ▷ Petite taille des mamelons

Peau du nouveau-né

Conséquences pathologiques

▶ **Hyperperméabilité cutanée** perte en eau ++, hyperabsorption cutanée

▶ **Hypothermie**

▷ Déséquilibre entre une thermogénèse limitée et une **thermolyse** intense.

▷ L'hypothermie aggrave **morbidity** et **mortality**.

▷ Nécessite une prévention adaptée

▶ **Risque infectieux**

▷ Le prématuré est un être **immuno-déprimé**

- une carence en C3, en IgA, en IgM, en macrophages et en lymphocytes actifs
- une altération de tous les stades de la lutte anti-infectieuse

▷ Les infections nosocomiales touchent environ 30% des prématurés. Elles sont d'autant plus fréquentes que l'enfant est prématuré et qu'il a des prothèses (sondes d'intubation, cathéter..).

La peau du sujet âgé

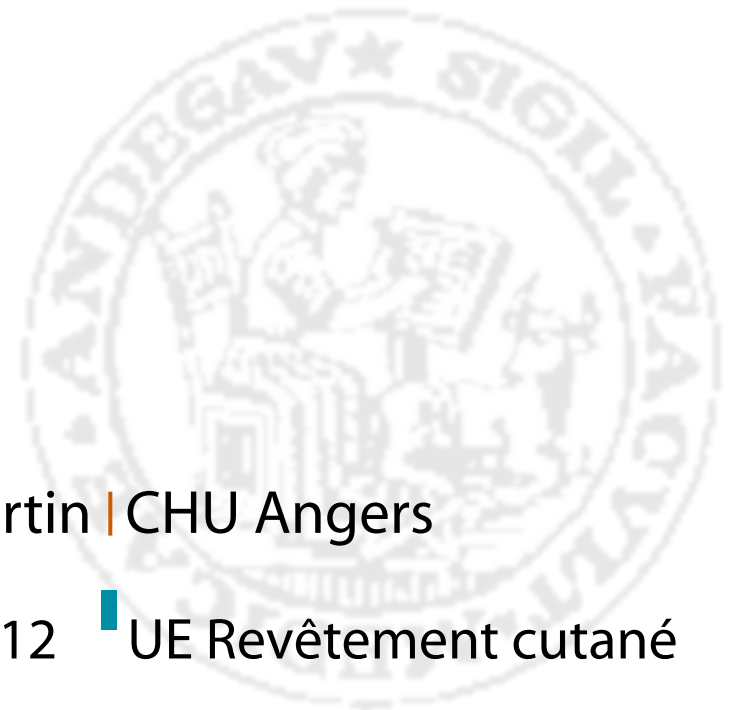


St Jérôme | Jacopo Bassano

■ Dr. Yannick Le Corre

■ yalecorre@chu-angers.fr

■ Service de Dermatologie Vénéréologie | Pr. L. Martin | CHU Angers



Vieillesse cutané

Types de vieillissement cutané

▶ Intrinsèque

- ▷ Chronologique
- ▷ Génétique

▶ Extrinsèque

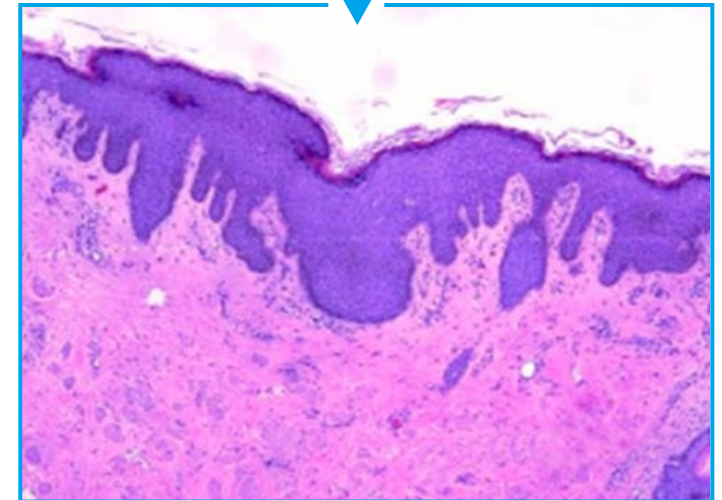
- ▷ Actinique : photo-induit
- ▷ Comportemental
- ▷ Catabolique : maladies chroniques
- ▷ Endocrinien : dysfonction ou vieillissement des fonctions endocrines



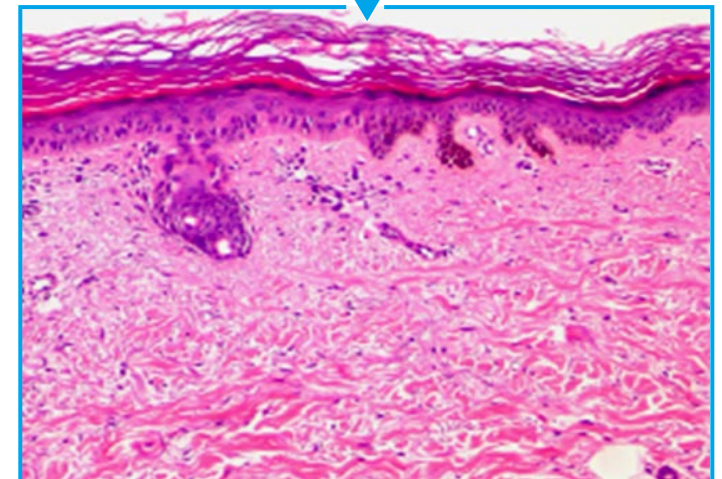
Modifications du vieillissement chronologique

- ▶ Diminution du taux de renouvellement de l'épiderme
- ▶ Réduction de l'épaisseur de l'épiderme, avec disparition des papilles dermiques
- ▶ Réduction du nombre de mélanocytes dans l'épiderme, diminution de la protection contre le rayonnement
- ▶ Réduction du nombre de cellules de Langerhans (cellules macrophagiques chargées de la surveillance immunitaire de la peau)
- ▶ Diminution du nombre de vaisseaux et d'annexes ainsi que des fibroblastes dont la capacité biosynthétique et proliférative est diminuée
- ▶ Réduction des sécrétions sudorales et sébacées

Sujet jeune



Sujet âgé



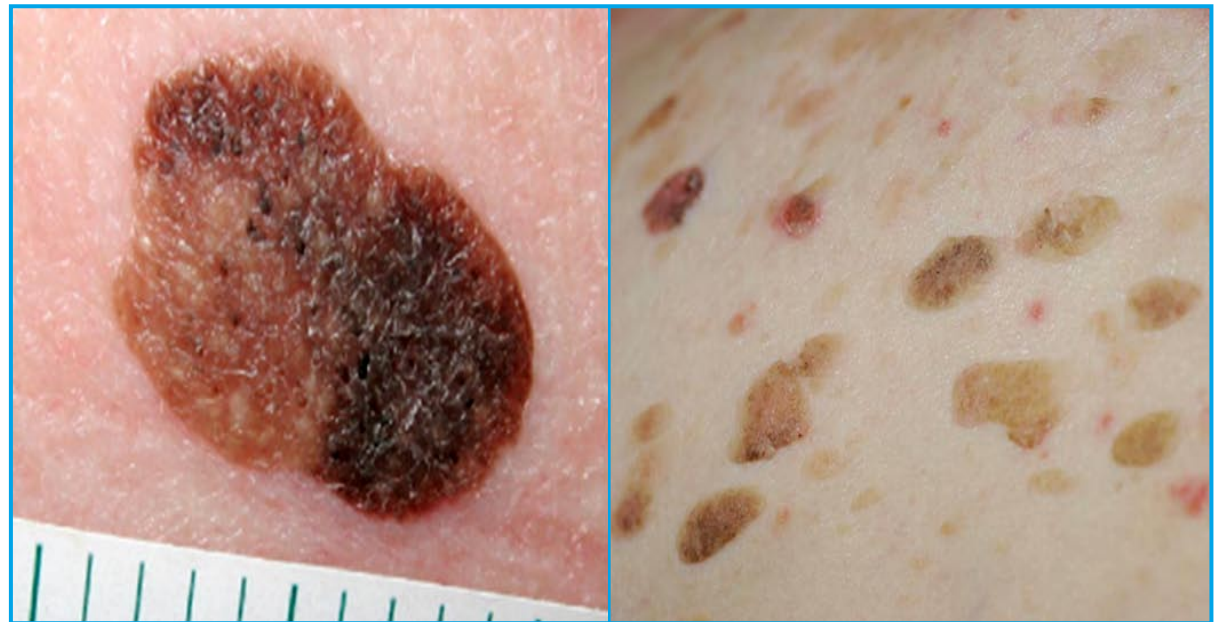
Aspect clinique du vieillissement cutané

Les rides

- ▶ En relation avec les forces gravitationnelles et la perte d'élasticité de la peau

Les kératoses séborrhéiques

- ▶ **Épaississement épidermique** avec des kératinocytes chargés de mélanine
- ▶ Surviennent à tout âge, mais plus visibles et fréquentes chez le sujet âgé
- ▶ Souvent **multiples**, plus volontiers sur le **tronc**
- ▶ Lésions **bien limitées** et superficielles
- ▶ La surface est **rugueuse**, en apparence ponctuée, sous forme de petits puits de kératine
- ▶ La coloration varie du beige clair au brun sombre, avec parfois un aspect inhomogène



Aspect clinique du vieillissement cutané

Angiomes séniles (ou taches rubis)

- ▶ Dilatation de capillaires de la papille dermique qui sont tortueux.
- ▶ Petite lésion rouge vif qui ne s'efface pas à la pression
- ▶ Volontier éparses sur le tronc



Aspect clinique du vieillissement cutané

Lacs sanguins séniles

- ▶ Petites formations pseudotumorales, de la taille d'un pois, arrondies, bien limitées, de coloration violacée
- ▶ Consistance molle ou élastique. La pression les vide du sang qu'elles contiennent;
- ▶ Il s'agit d'une ectasie vasculaire en rapport avec un vaisseau nourricier profond situé dans un derme superficiel sénile.



Aspect clinique du vieillissement cutané

Purpura sénile de Bateman

- ▶ Tâches purpuriques spontanées, ou survenant au moindre choc
- ▶ Dos des mains, avant-bras, et face antérieure des jambes
- ▶ Ces tâches ecchymotiques disparaissent en quelques jours, mais elles peuvent réapparaître.
- ▶ Aucune anomalie de l'hémostase. L'aspirine n'est pas contre-indiquée.
- ▶ Ces lésions sont liées à l'atrophie cutanée, et peuvent être majorées par une corticothérapie intercurrente, quel qu'en soit le mode d'administration.



Aspect clinique du vieillissement cutané

Cicatrices stellaires

- ▶ Elles se situent sur le **dos des mains et des avant-bras**, et leur blancheur linéaire tranche sur la peau pigmentée et amincie qui les entoure.
- ▶ Volontiers associées à un purpura de Bateman de voisinage.
- ▶ Jamais consécutives à des blessures ou à des coupures mais correspondent probablement à des **déchirures du derme sans brèche épidermique**.



Aspect clinique du vieillissement cutané

Tumeurs bénignes fréquentes :

- ▶ Adénomes sébacés séniles
 - ▷ Très fréquents après 60 ans
 - ▷ Hyperplasie des glandes sébacées par ailleurs normales
 - ▷ Siège : régions séborrhéiques particulièrement le visage
 - ▷ Petites tuméfactions de quelques millimètres de diamètres, fermes, dont le centre paraît un peu ombiliqué.



Aspect clinique du vieillissement cutané

Tumeurs bénignes fréquentes :

- ▶ Molluscums pendulums
 - ▷ Petites tumeurs conjonctives
 - ▷ Plutôt après 50 ans
 - ▷ Dans les zones de plis (plis axillaires, ano-génitaux, sous-mammaires)
 - ▷ Peuvent être très nombreux
 - ▷ Aspect de petites tumeurs molles, parfois pigmentées et en battant de cloche



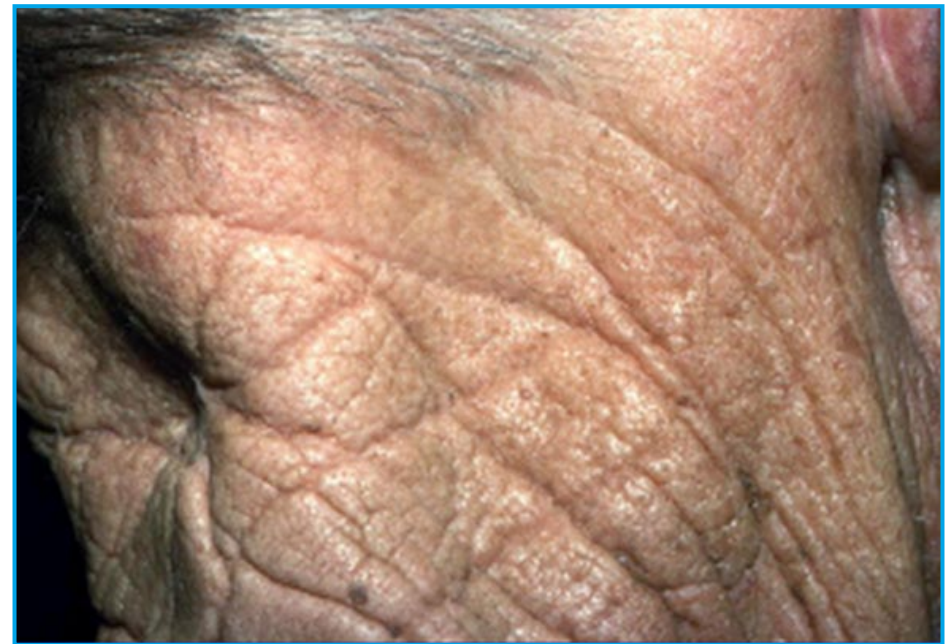
Vieillessement cutané actinique

Vieillessement actinique : modifications de la peau exposée au soleil.

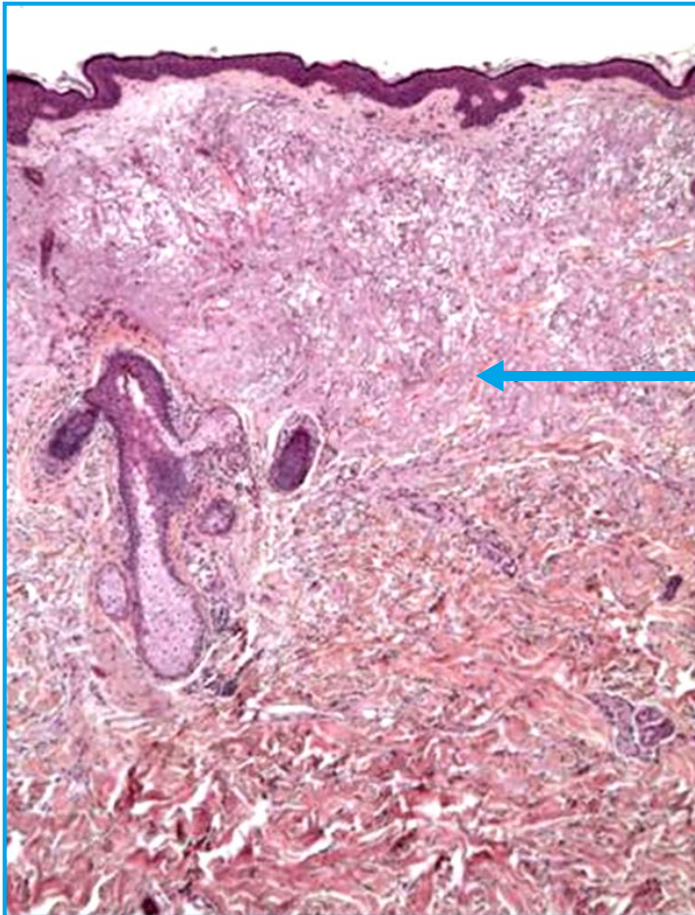
- ▶ Elastose : peau uniformément grossière et jaunâtre (peau citrène).
La peau devient laxe, parcourue de rides et de sillons.

Plusieurs aspects particuliers de cette élastose :

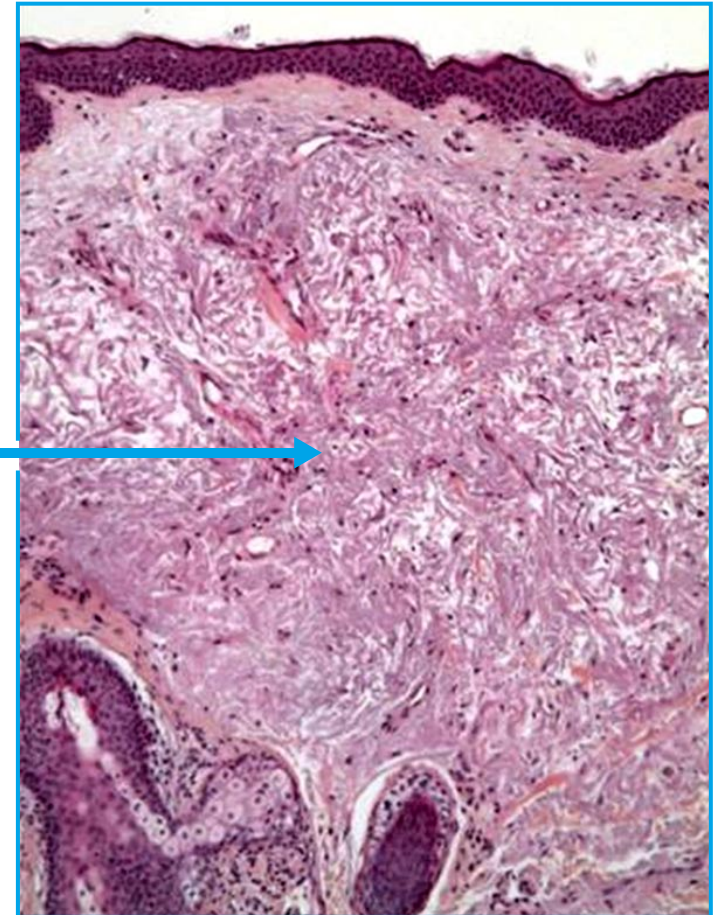
- ▶ Peau rhomboïdale de la nuque :
 - ▷ Sillons profonds qui s'entrecroisent, dessinant des losanges de taille variable et de coloration jaunâtre
 - ▷ Surtout chez les sujets exposés aux intempéries et au soleil lorsque les cheveux n'ont pas protégé la nuque;



Vieillessement cutané actinique



Elastose



Vieillesse cutanée actinique

Elastose

- ▶ Erythrosis inter follicularis colli
 - ▷ Face latéral du cou, décolleté
 - ▷ Petits sillons finement entrecroisés formant de petites papules jaunâtres sur un fond rouge



Vieillesse cutanée actinique

Elastose

▶ Elastoidose nodulaire à kystes et comédons de Favre et Racouchot

| ▶ Régions temporo-maxillaires

3 éléments :

- ▶ Une élastose
- ▶ De volumineux comédons ouverts dont l'orifice est noir
- ▶ Parfois des kystes nodulaires fermes et saillants, correspondant à des comédons fermés
- ▶ Plus fréquente et plus précoce chez les fumeurs



Vieillesse cutanée actinique

Aspect tacheté et irrégulier

- ▶ Les taches solaires ou taches actiniques
 - ▷ Principalement sur le dos des mains et des avant bras ou sur les régions malaires ou temporales
 - ▷ Surface lisse
 - ▷ Coloration beige à brune
 - ▷ Forme grossièrement **arrondie ou ovale**

- ▶ Les lentigos solaires
 - ▷ Sont observés sur les zones ayant été fortement photo-exposées dans le passé;
 - ▷ Taches planes, **plutôt quadrangulaires**
 - ▷ Principalement sur la partie haute du dos, le décolleté, le mollet postérieur.



Vieillesse cutanée actinique

Aspect tacheté et irrégulier

- ▶ Kératoses solaires dites actiniques
 - ▷ Zones photo-exposées ou cuir chevelu aloplécique
 - ▷ Plages rouges ou jaunes bien limitées, recouvertes d'une squame adhérente jaune brunâtre
 - ▷ Le décollement de ces squames à la curette peut entraîner un saignement (il s'agit d'une croûte qui revient constamment)
 - ▷ Etats précarcinomateux dont le risque principal est l'évolution vers un carcinome épidermoïde



Plaie chronique

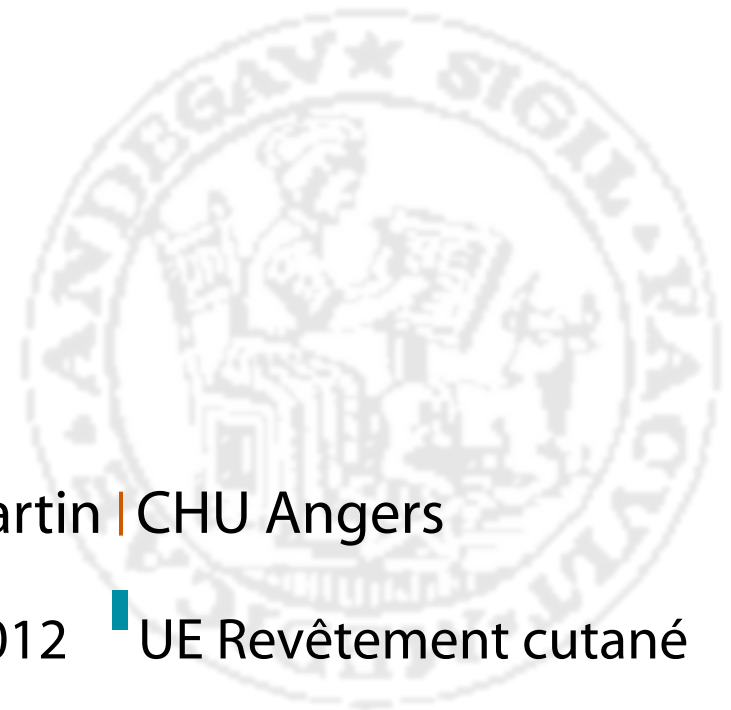


Autoportrait dit aussi "l'homme blessé" | Gustave Courbet

■ Dr. Yannick Le Corre

■ yalecorre@chu-angers.fr

■ Service de Dermatologie Vénéréologie | Pr. L. Martin | CHU Angers



Plaie chronique : définition

- ▶ Absence de cicatrisation après un délai de 6 semaines à partir de l'apparition de la plaie
- ▶ Perte significative des couches superficielles de la peau : épiderme et derme

Profils cliniques variés

- ▶ **Des plaies complexes** : délabrements importants, plaies circonférencielles, infectées, étendues, présence de corps étrangers, zones nécrosées
- ▶ **Plaies sur terrains particuliers** : anomalies vasculaires, dénutrition, plaies cancéreuses, diabète, tabagisme...

Plaie chronique : définition

▶ Personnes âgées +++ : > 2/3 plus de 70 ans

▶ Évolution

▷ Cicatrisation dans les 6 mois

▷ Ou jamais

Plaie chronique : circonstances favorisantes

Obésité	<ul style="list-style-type: none">Diminution de la vascularisation du tissu adipeuxAugmentation de la tension de la plaie
Tabagisme	<ul style="list-style-type: none">Diminution de l'oxygénation et anomalie de la coagulation
Âge avancé	<ul style="list-style-type: none">Affaiblissement des défenses immunitairesDiminution de la résistance aux germes pathogènes
Diabète	<ul style="list-style-type: none">Dysfonctionnement leucocytaire, à cause de l'hyperglycémieRisque d'ischémie locorégionale en raison de l'oblitération vasculaire ou de l'épaississement de la membrane basale des capillaires

Plaie chronique : circonstances favorisantes

Hypoperfusion	Mauvaise alimentation des plaies en nutriments et oxygène
Médicaments immunosuppresseurs	Diminution de la synthèse de collagène
Malnutrition	Perturbation de la phase inflammatoire et de la synthèse de collagène
Corticoïdes	Diminution de la circulation sanguine par rétrécissement de la lumière vasculaire
Irradiation	Diminution de la circulation sanguine par rétrécissement de la lumière vasculaire

Trois situations cliniques fréquentes

- ▶ Les ulcères de la jambe

- ▷ Veineux

- ▷ Artériels

- ▷ Mixtes

- ▶ Les escarres

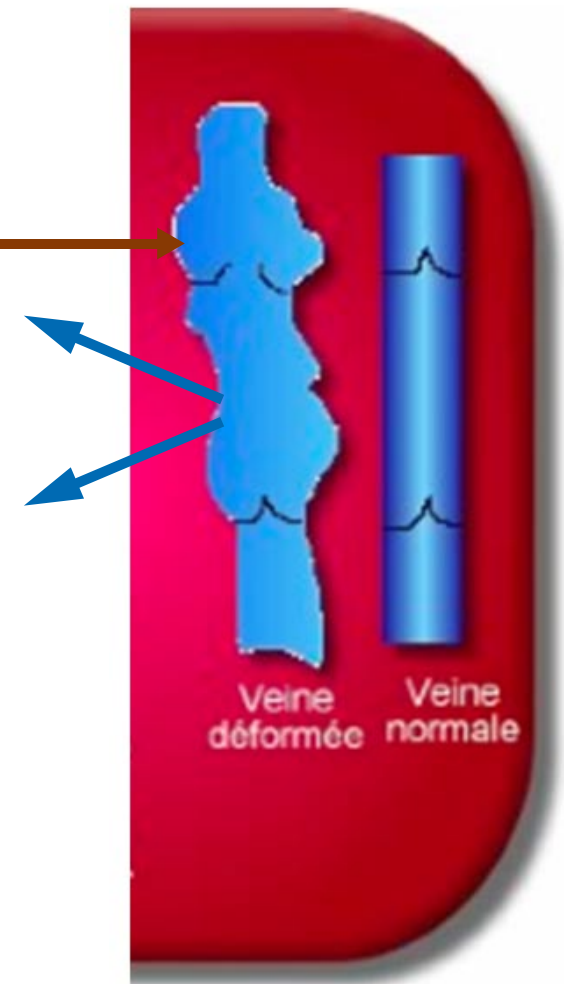
- ▶ Le pied diabétique

Les ulcères de jambe

- ▶ 1,5 à 2% de la population totale : 1 million de personnes
- ▶ 70% ulcères veineux
- ▶ 20% sont mixtes : veineux et artériels

Physiopathologie ulcère veineux

- ▶ Altération du réseau veineux et / ou dysfonctionnement pompe articulaire / musculaire
- ▶ Stase veineuse / Hypertension veineuse
- ▶ Oedème / Dégâts dans la microcirculation
- ▶ Ulcération



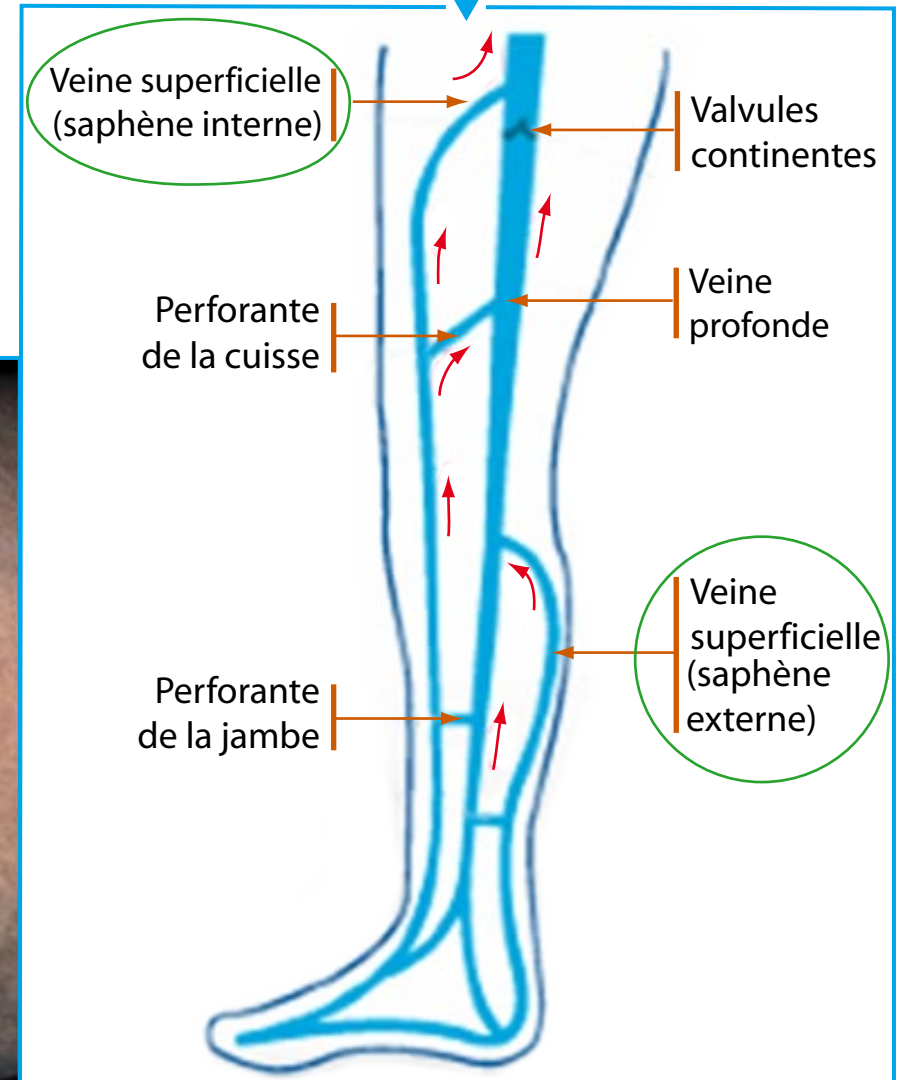
Physiopathologie ulcère veineux

► Insuffisance veineuse

- ▷ Superficielle
- ▷ Profonde
- ▷ Superficielle et profonde



Circulation veineuse du membre inférieur



Physiopathologie ulcère veineux

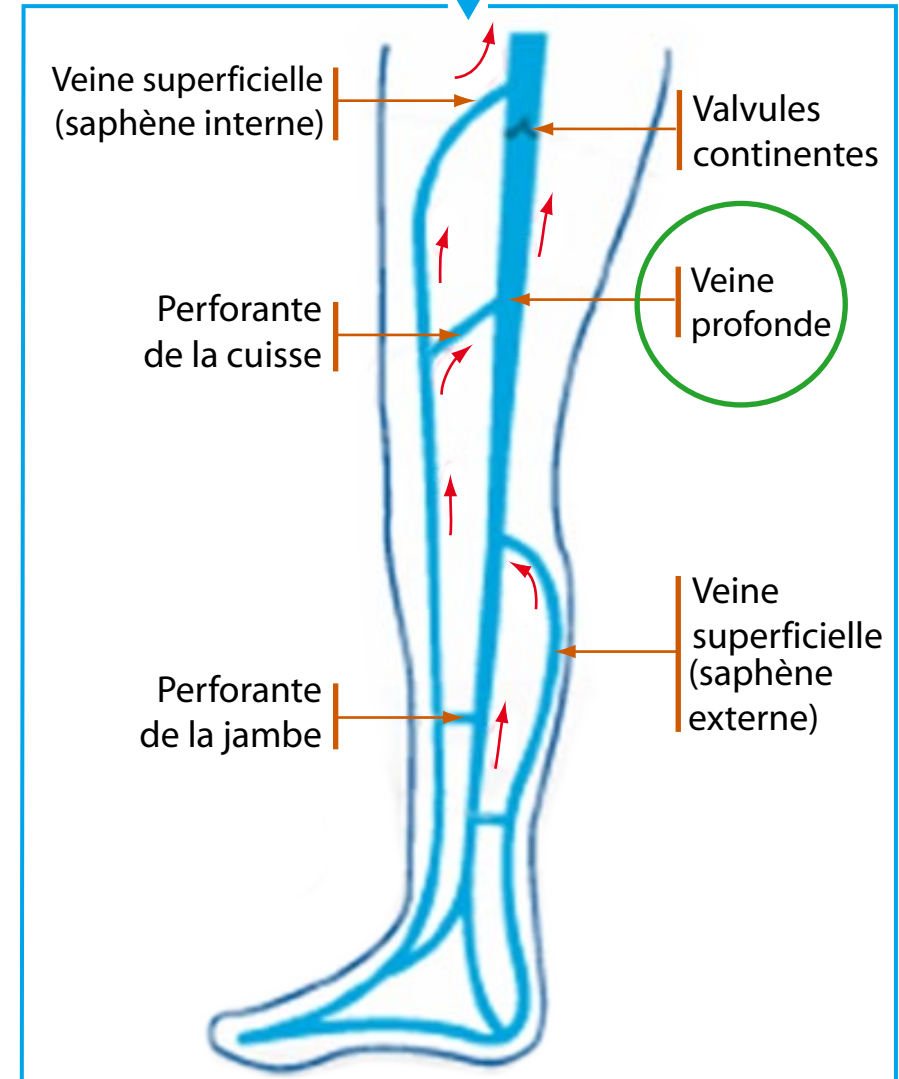
► Insuffisance veineuse

▷ Superficielle

▷ Profonde

▷ Superficielle et profonde

Circulation veineuse du membre inférieur



Terrain de l'ulcère veineux



Insuffisance veineuse

Ulcère veineux

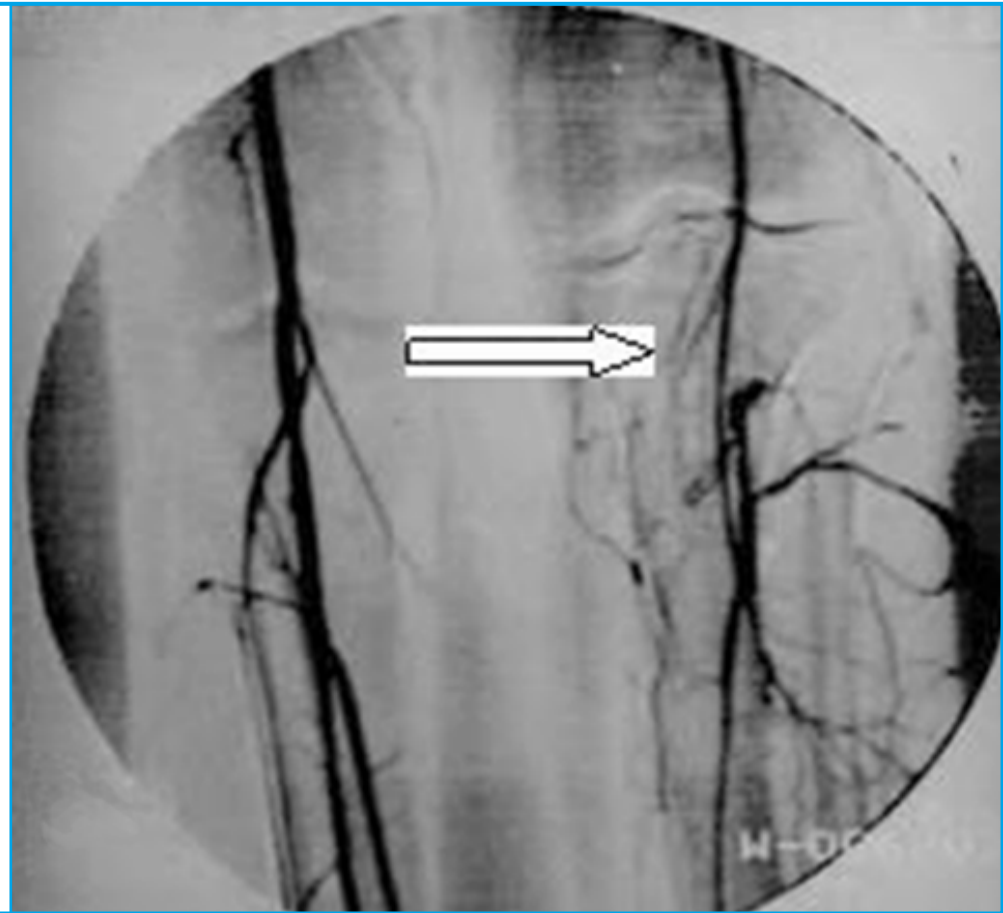
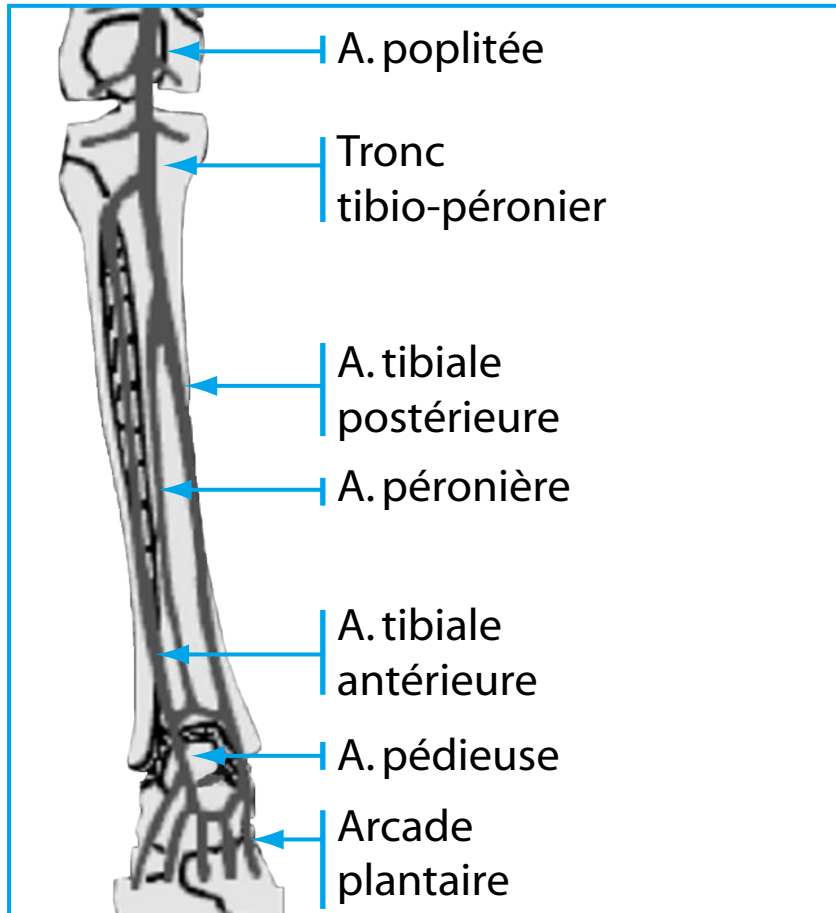


Ulcère veineux



Ulcère artériel

- ▶ Cause : **hypoxie** tissulaire par ischémie (défaut de perfusion artérielle du membre)



Artériographie des membres inférieurs

Ulcère artériel



Ulcère artériel



Ulcère artériel



Escarre : définition

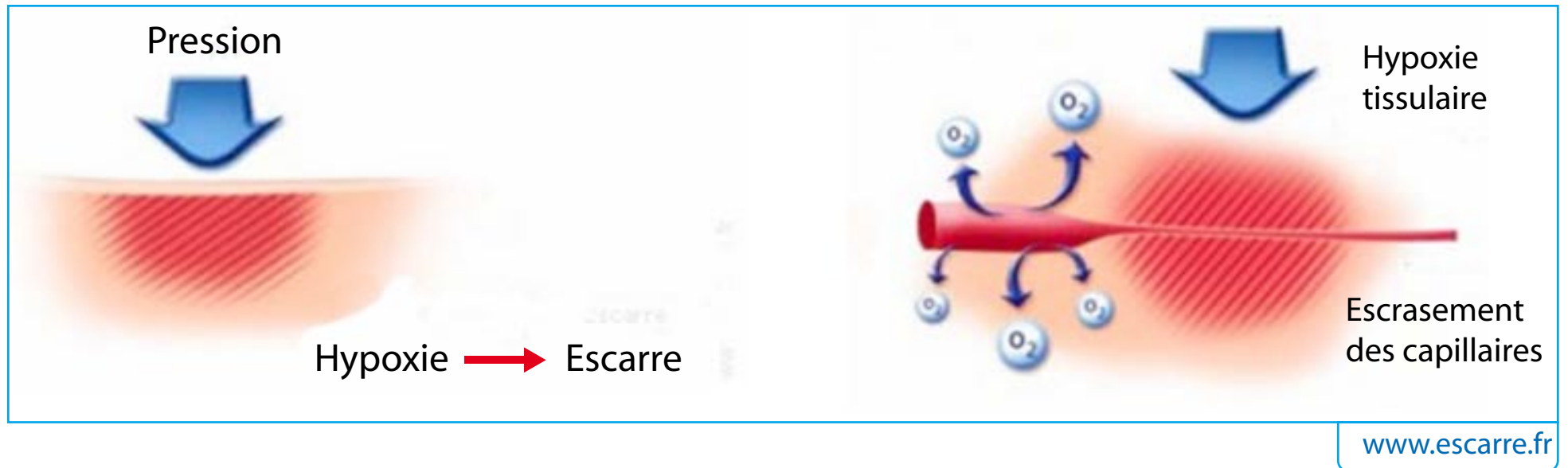
- ▶ L'escarre est un **ulcère de pression** résultant d'une nécrose ischémique d'un territoire cutané trop longtemps soumis à une pression entre le support sur lequel repose le patient et le plan osseux
- ▶ Pathologie fréquente
 - ▷ 3 à 5% des patients hospitalisés
 - ▷ 30% des patients hospitalisés en milieu gériatrique
 - ▷ 25 à 75% des sujets paralysés

Les escarres

- ▶ Environ 300 000 cas, soit 0,5% de la population
- ▶ Âge moyen : 74 ans
- ▶ En réanimation : 1/2 complique un état de choc
- ▶ 70% des patients localisations multiples

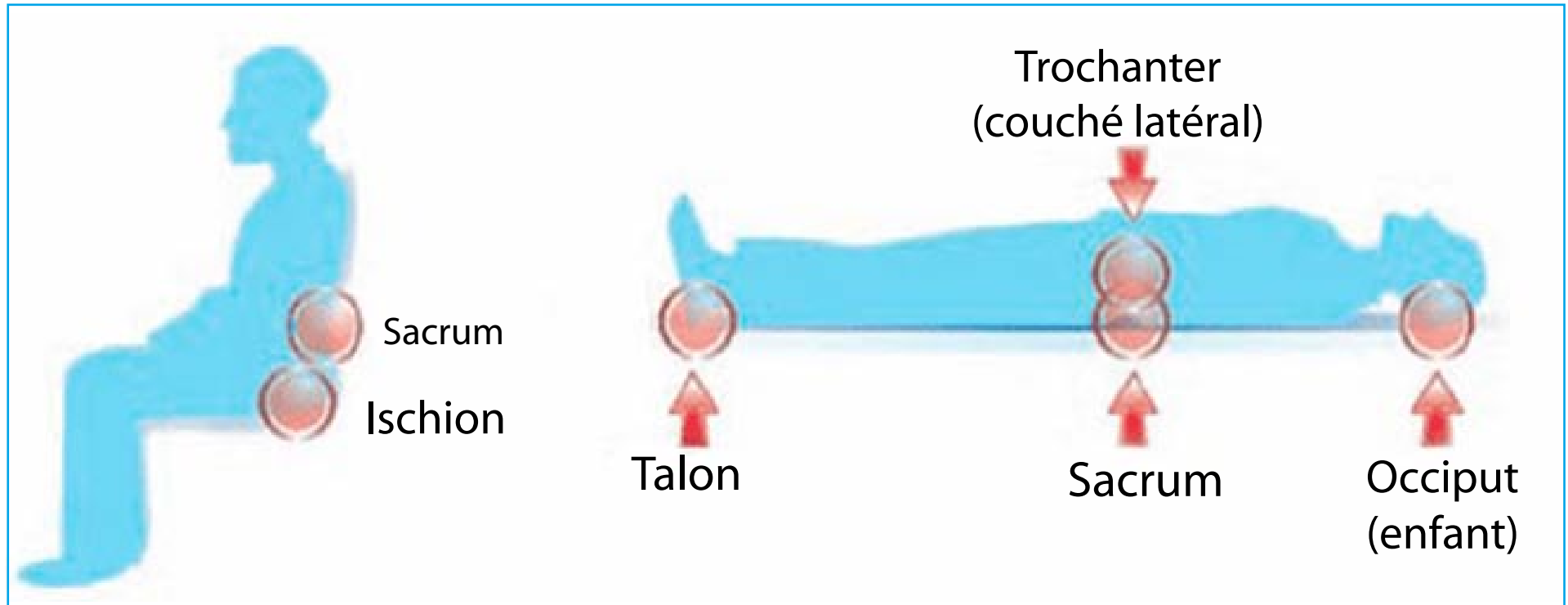
Escarre

- ▶ Physiopathologie : hypoxie tissulaire provoquée par une pression prolongée
- ▶ Pression limite de fermeture des vaisseaux variable selon les individus et les régions du corps



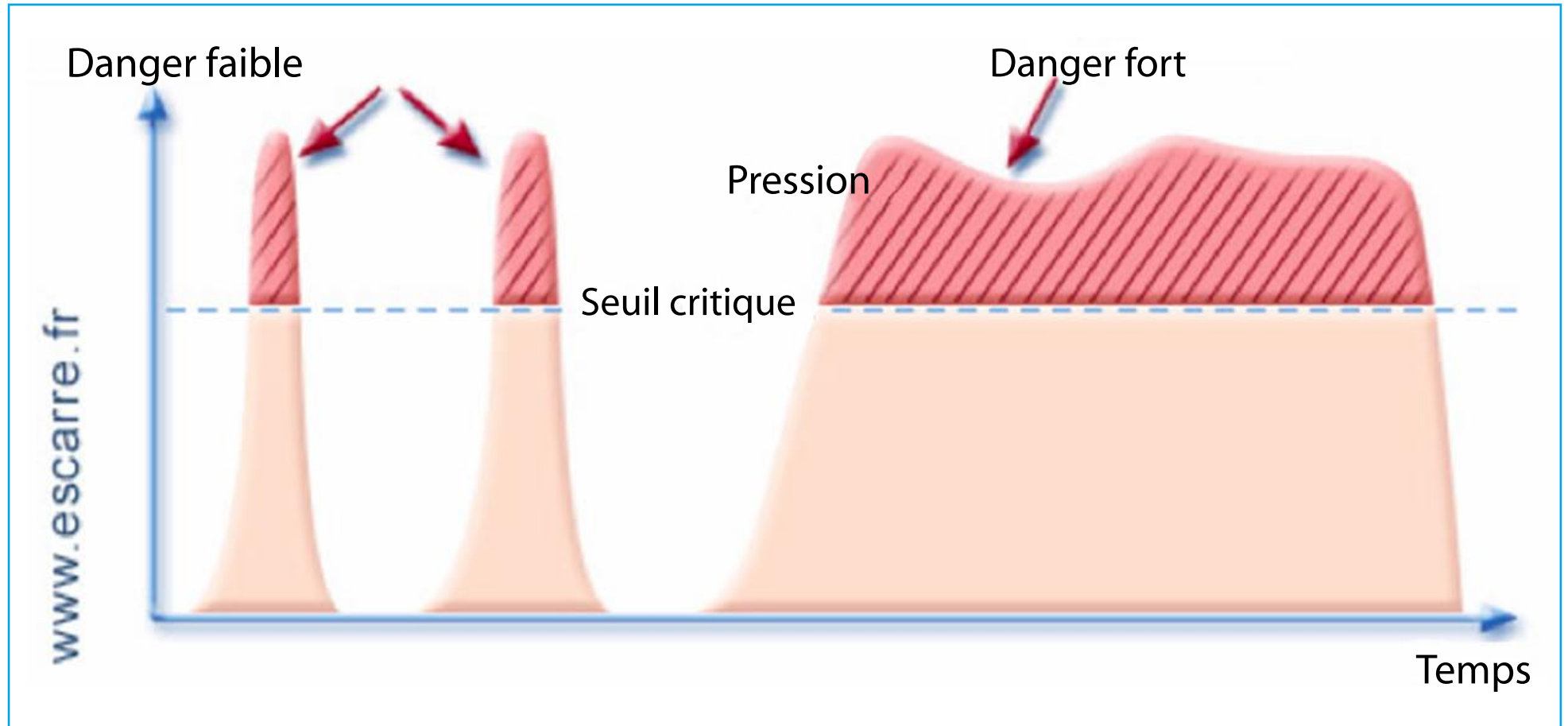
Les escarres

► Localisations :

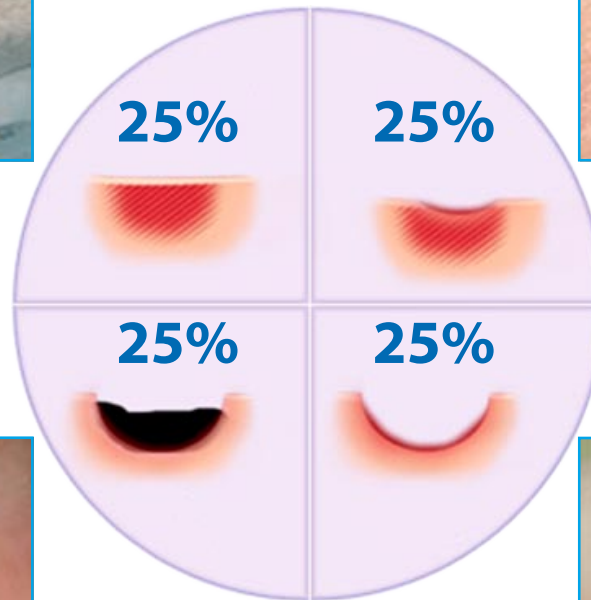


Escarre

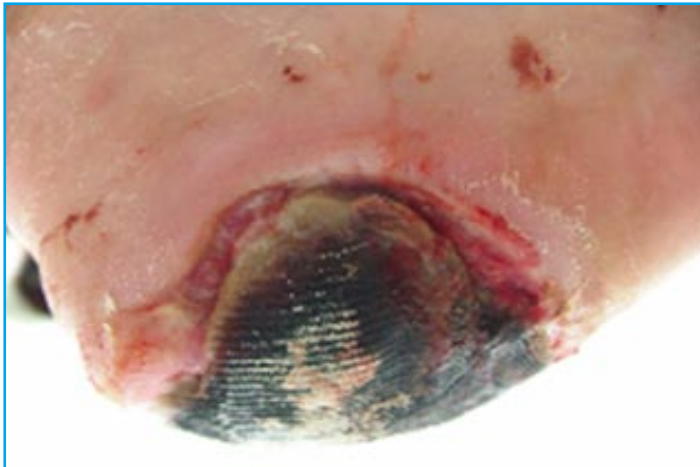
- Constitution de l'escarre si pression prolongée



Les escarres



Répartition
des
escarres



Le pied diabétique

- ▶ Concernera 15% des diabétiques
- ▶ Responsable de 10 000 amputations chaque année
- ▶ Cause : neuropathie et atteinte de la microcirculation
- ▶ Localisation : pieds et orteils
- ▶ Plaies circulaires et profondes : mal perforant plantaire



Cancérogénèse cutanée

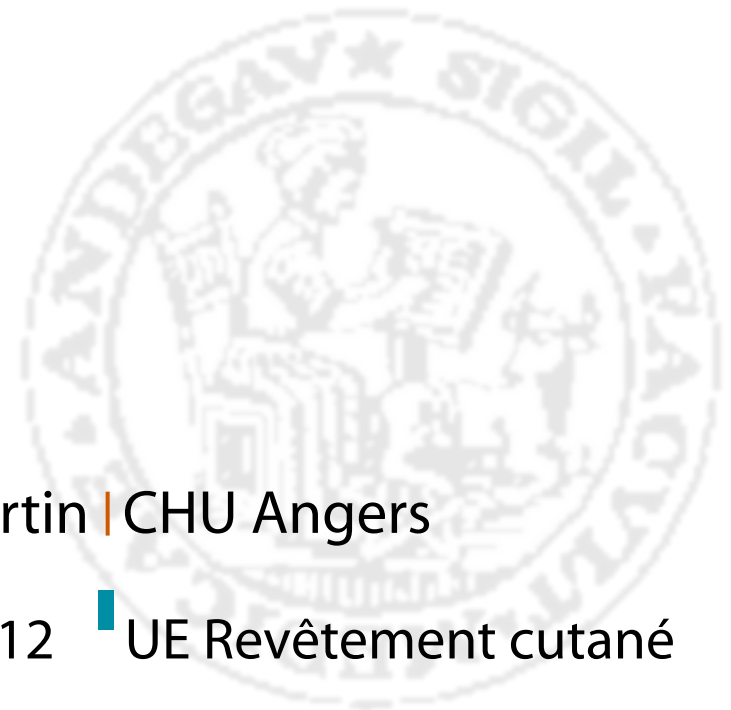


Pierre Alexis Lesage | Nature morte : Crabe

■ Dr. Yannick Le Corre

■ yalecorre@chu-angers.fr

■ Service de Dermatologie Vénéréologie | Pr. L. Martin | CHU Angers



Cancérogénèse

- ▶ Cancer étape 1 = transformation d'une cellule
 - ▷ Cellule cancéreuse = avec des propriétés de prolifération anormales
 - ▷ Cette prolifération anormale est la conséquence de **modifications génétiques**
 - ▷ Ces modifications génétiques sont provoquées par des facteurs cancérigènes (rayons UV)

Les gènes de la prolifération cellulaire

▶ Les oncogènes :

Codent la synthèse de facteurs de croissance ou de leurs récepteurs, des seconds messagers cellulaires ou des facteurs transcriptionnels qui modulent l'expression de nombreux gènes.

Leur pouvoir transformant est lié à leur activation

(Ex : oncogène *BRAF*)

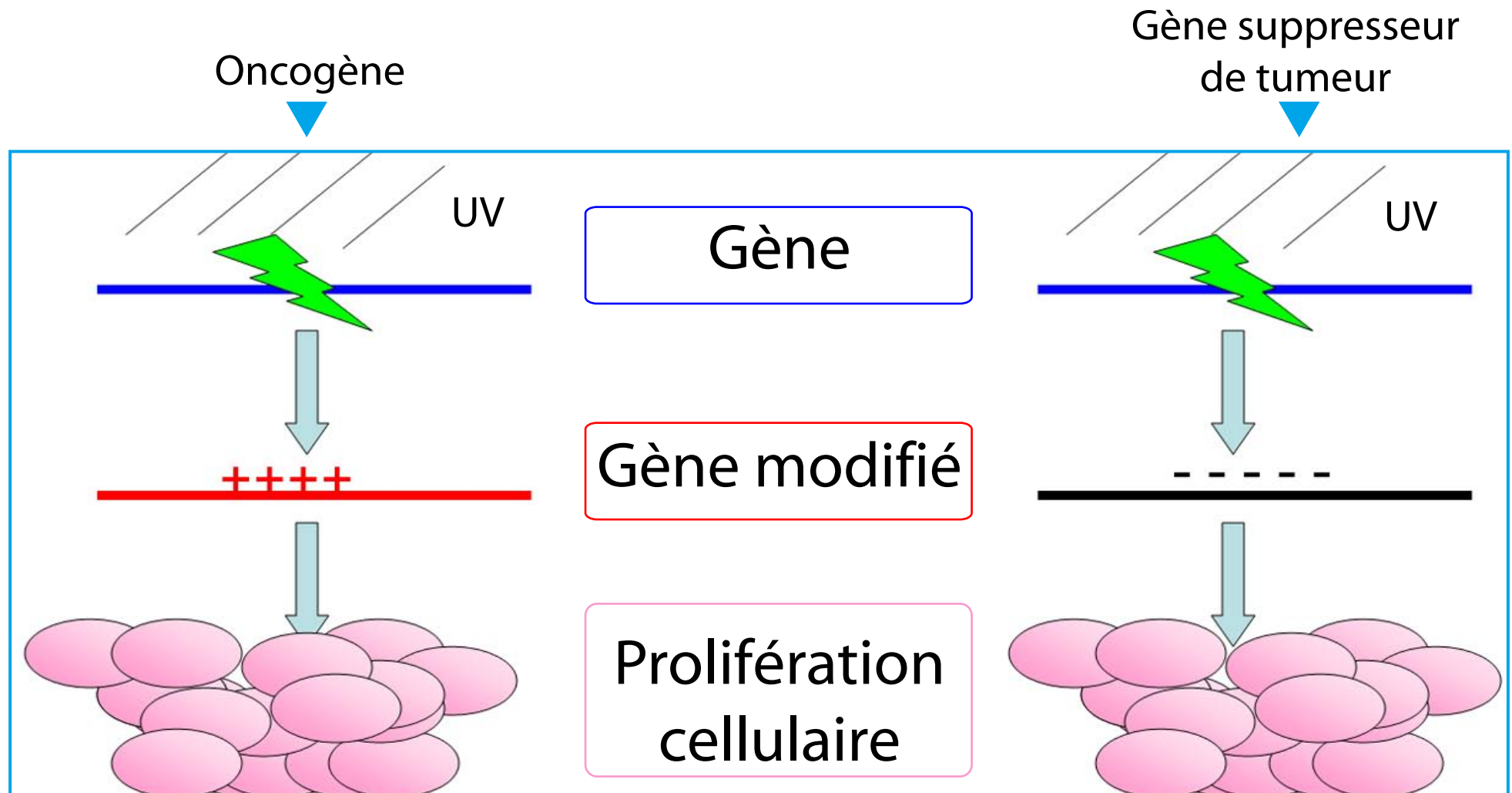
▶ Les gènes suppresseurs de tumeurs

Codent des protéines contrôlant le bon déroulement du cycle cellulaire :
Ex : *p53* : gardien du génome, code pour la protéine P53 qui permet un arrêt du cycle cellulaire après un stress génotoxique (comme les UV), ce qui permet de réparer les dommages génomiques avant de poursuivre les mitoses.

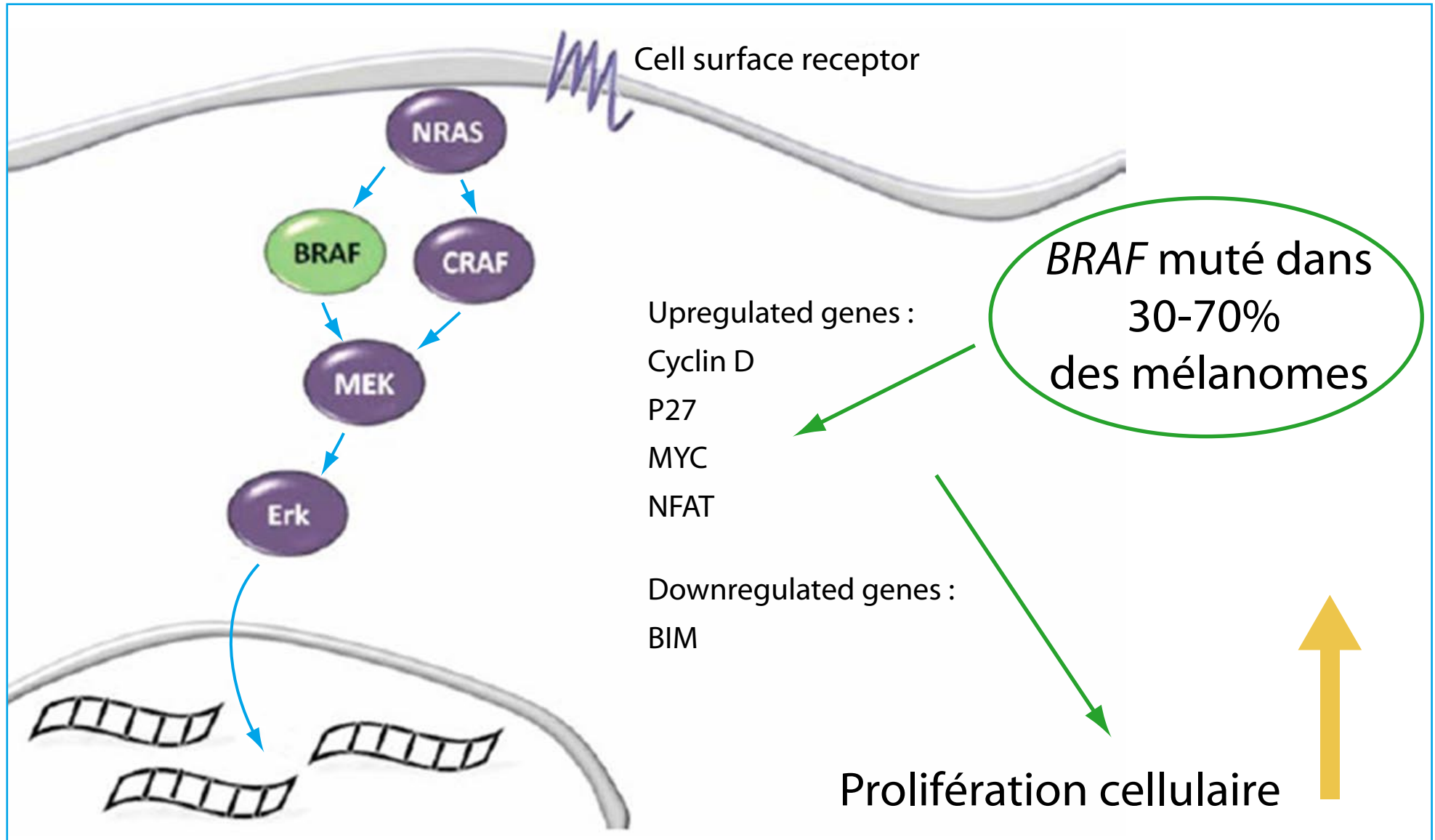
Leur pouvoir transformant est lié à leur inactivation

Les gènes de la prolifération cellulaire

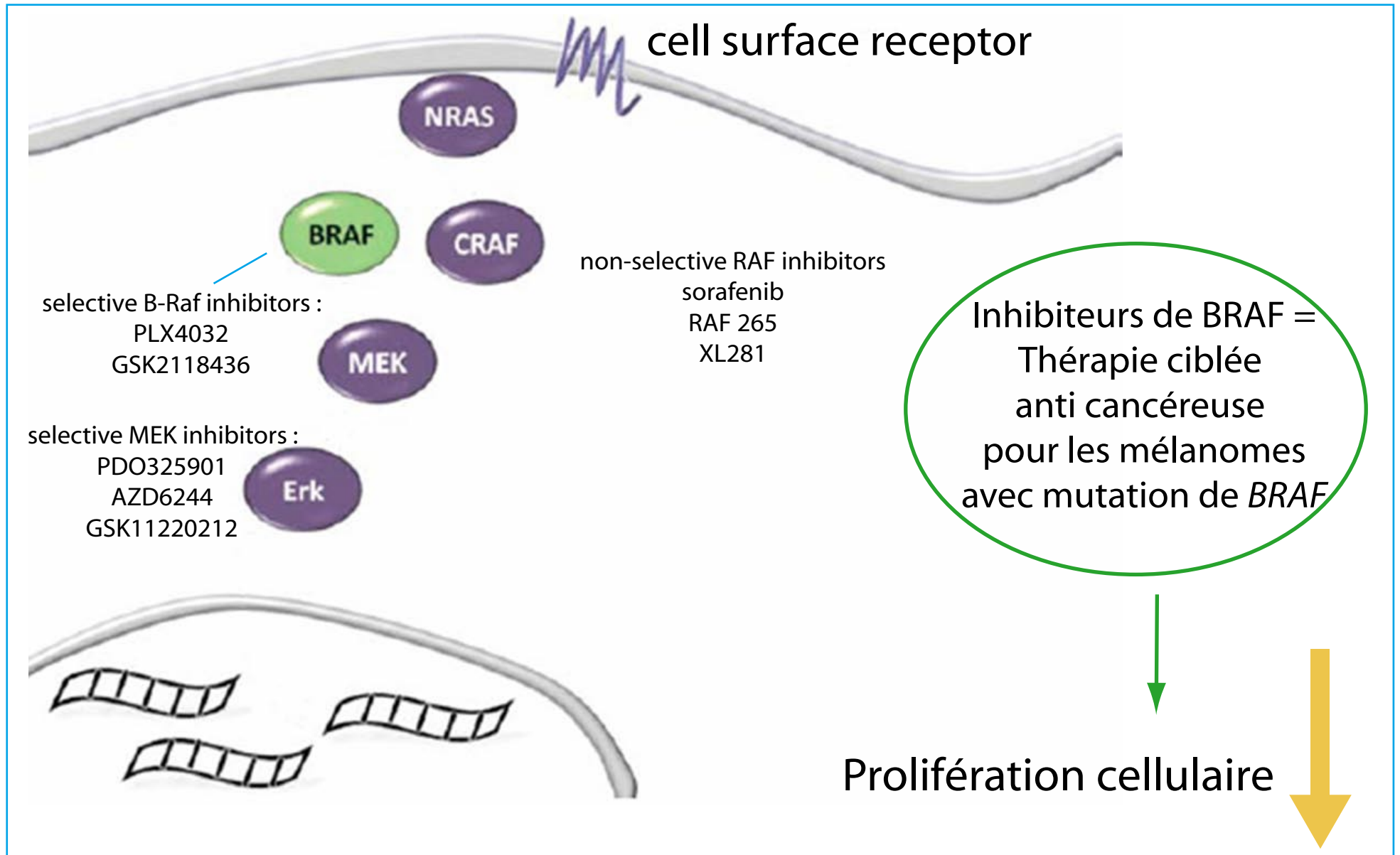
- ▶ Les modifications génétiques responsables de la prolifération concernent certains gènes bien particuliers : classés en 2 grands types



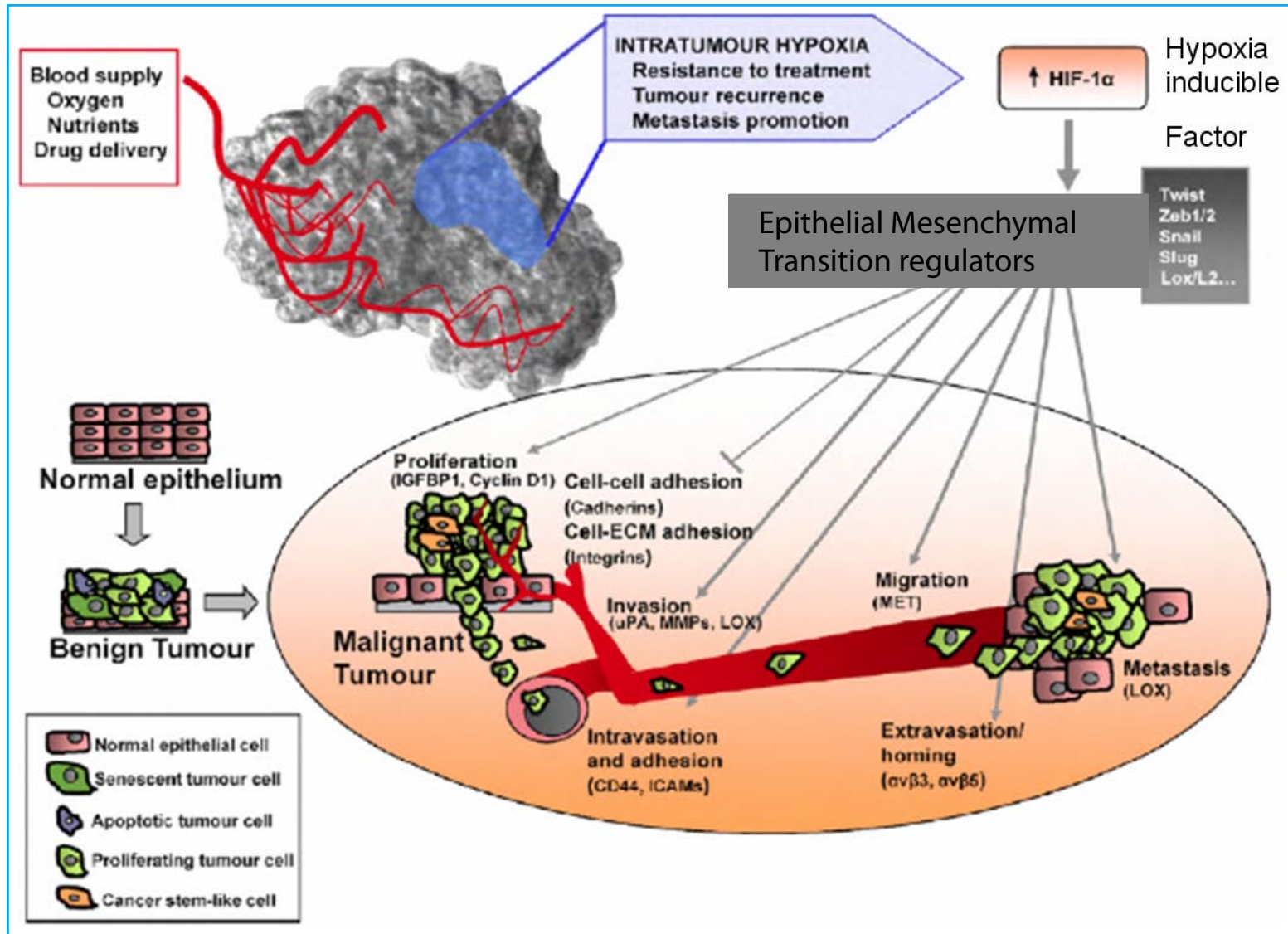
Oncogène *BRAF*



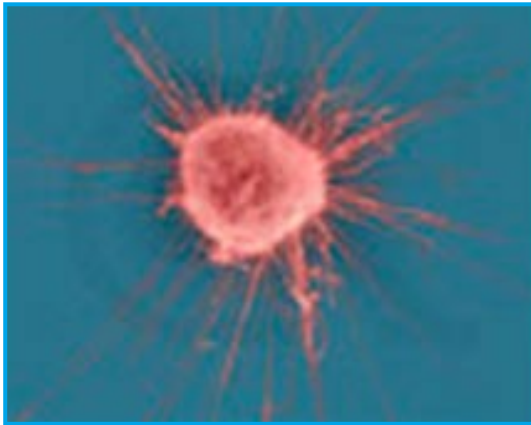
Oncogène *BRAF*



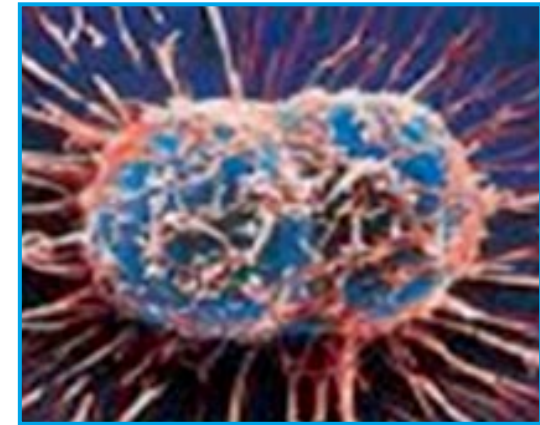
Progression tumorale



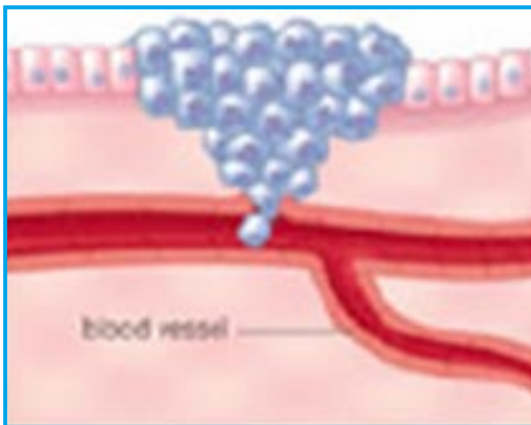
Progression tumorale



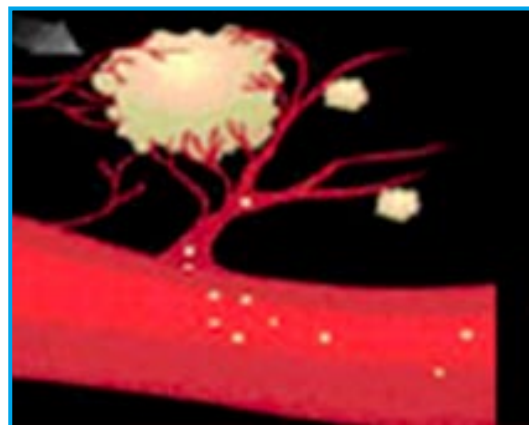
Survie



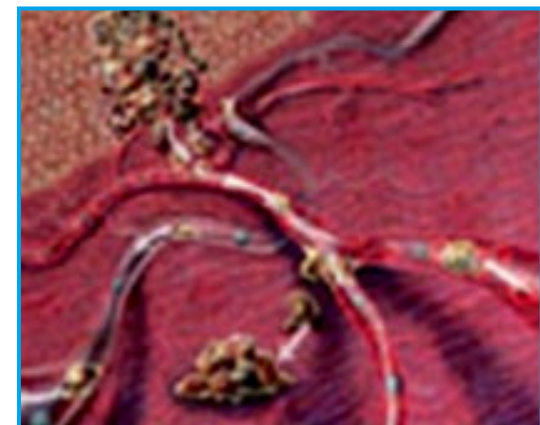
Prolifération



Invasion



Angiogénèse



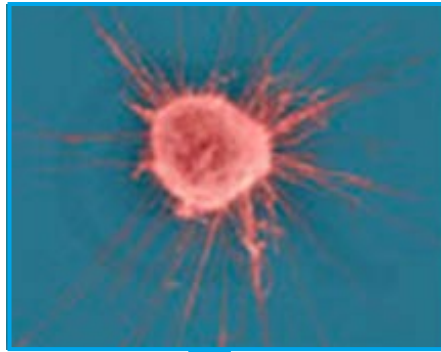
Métastase

Les gènes de la progression tumorale

Les métastagènes

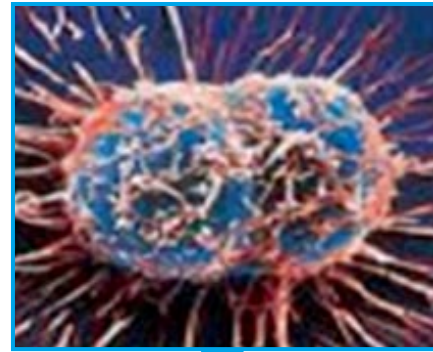
- ▶ Interviennent dans le phénomène de **progression** et de **dissémination** tumorale (souvent lymphatique puis sanguine)
- ▶ Gènes codant la synthèse
 - ▷ De protéases, capables de digérer la matrice extracellulaire,
 - ▷ De récepteur de cellules endothéliales (néoangiogénèse),
 - ▷ De protéines d'adhésion

Progression tumorale



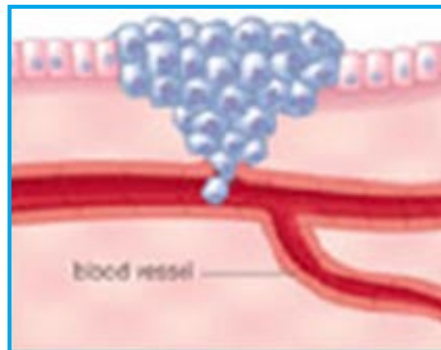
Survie

Bcl-2
Bcl-xL
c-FLIP
c-IAP
Survivin
XIAP



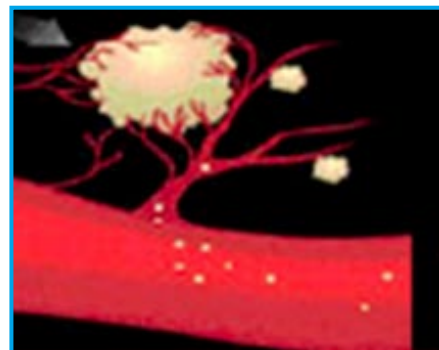
Prolifération

Cyclin D1
CDK
c-Myc
COX-2
IL-1
IL-6
TNF



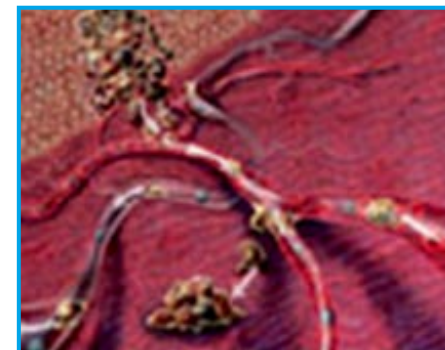
Invasion

ELAM-1
ICAM-1
MMP
u-PA
VCAM-1



Angiogénèse

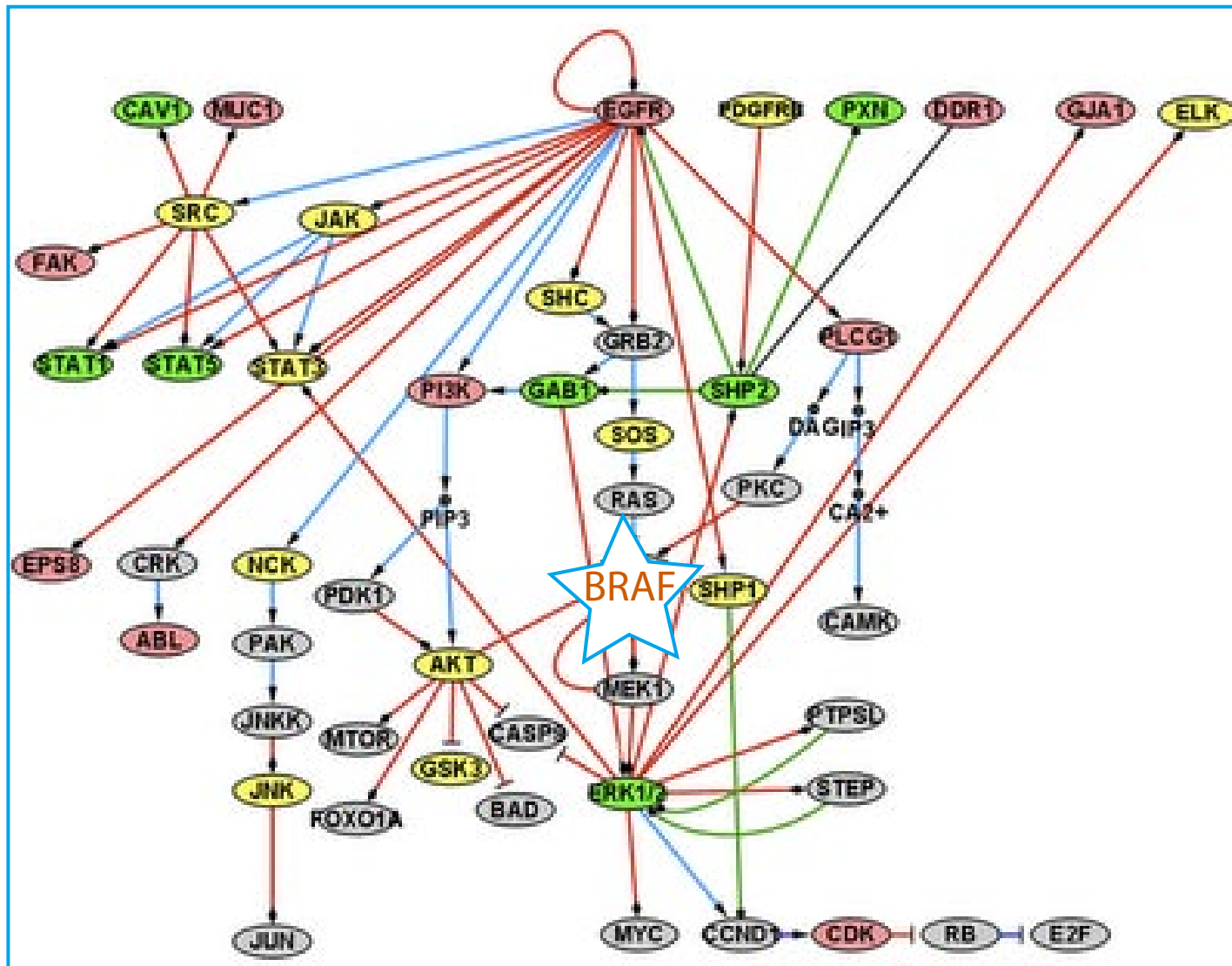
Angiopoitin
VEGF



Métastase

CXCR4

Oncogène *BRAF*



The end

