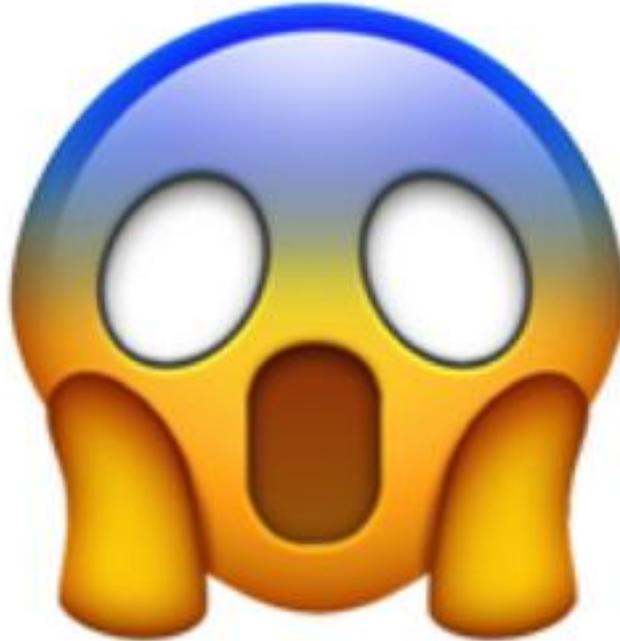


Nutrition et Peau

Dre Marem Abosaleh
Cheffe de clinique Dermatologie et Vénéréologie HUG

Nutrition et peau

- ▶ Développement de la
- ▶ Affections cutanées l
- ▶ Rôle dans la cicatrisc
- ▶ Rôle dans la photopr
- ▶ Rôle dans l'immunité
- ▶ Rôle dans la préventi
- ▶ Rôle dans l'acné, ps
- ▶ rosacée...
- ▶ Rôle dans l'hydratati
- ▶ Les vitamines en trai
- ▶ ...



), dermatite herpétiforme,
photovieillissement



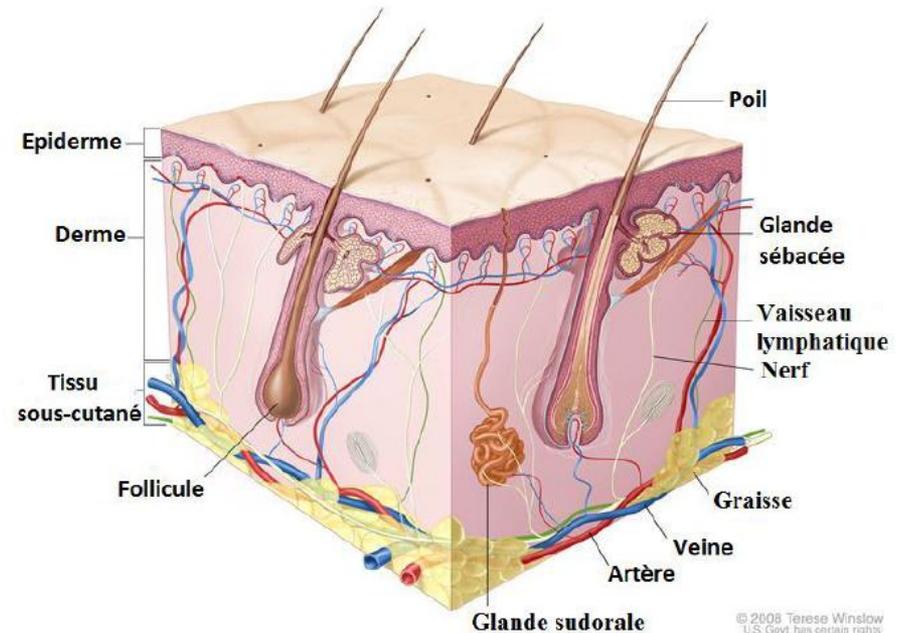
Plan

- ▶ **La peau**
 - ▶ Ses fonctions
 - ▶ Différenciation épidermique
 - ▶ Facteurs agissants sur la différenciation épidermique
- ▶ **Dermatoses carencielles**
 - ▶ Carences globales et troubles alimentaires
 - ▶ Troubles vitaminiques
 - ▶ Carences et excès en oligoéléments , carences en acides gras essentiels
- ▶ **Nutrition et cicatrisation**
 - ▶ Cicatrisation
 - ▶ Collagène
 - ▶ Acteurs nutritionnels
 - ▶ Retard de cicatrisation
 - ▶ Dénutrition et escarre
- ▶ **Conclusions**

La peau

Fonctions de la peau

- ▶ Protection
 - ▶ Mécanique
 - ▶ UV
 - ▶ Immunitaire
 - ▶ Thermorégulation
 - ▶ Homéostasie
- ▶ Perception sensorielle



Epiderme : différenciation épidermique

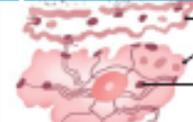
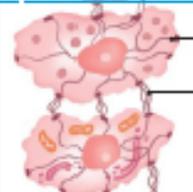
		Kératines	Enveloppe cornée	Matrice interfilamentaire	Lipides
Couche cornée			Enveloppe cornée	Filaggrines	Cholestérol
Couche granuleuse		K2e	Transglutaminases Loricrine SPR	Profilaggrine	Sphingolipides Acides gras libres
Couche épineuse		K1 + K10	Involucrine Transglutaminase 1		Cholestérol sulfate
Couche basale		K5 + K14			Phospholipides

Fig. 7.11 Les stades morphologiques de la différenciation du kératinocyte.

Facteurs agissant sur la régulation de la prolifération et la différenciation kératinocytaire

- ▶ **Acide rétinoïque et rétinoïdes**
 - ▶ Stimule la différenciation épidermique *in vivo*
 - ▶ (Induction de la synthèse de collagène I et inhibition des métalloprotéinases)
- ▶ **Vitamine D**
 - ▶ Inhibiteur de la prolifération épidermique
 - ▶ Stimule différenciation épidermique
 - ▶ (Favorise immunité innée (induction peptides antimicrobiens (cathélicidines)))
- ▶ **Glucocorticoïdes**
 - ▶ Stimule différenciation épidermique
 - ▶ Maturation de la barrière épidermique pendant l'embryogenèse
- ▶ **Calcium**
 - ▶ Régulation de la différenciation épidermique
- ▶ **Zinc**
 - ▶ Stimule différenciation et prolifération épidermique
- ▶ **Fibroblastes**
 - ▶ Stimulent migration et prolifération



Dermatoses carentielles

Maladies de la nutrition

- ▶ **Carences globales et désordres alimentaires**
 - ▶ Marasme
 - ▶ Kwashiorkor
 - ▶ Noma
 - ▶ Ulcère « tropical »
 - ▶ Anorexie mentale
 - ▶ Obésité
- ▶ **Troubles vitaminiques**
 - ▶ Vitamines groupe B (B3, B6, B2, B5, B12, B9, B8)
 - ▶ Vitamines A,C,E,K
 - ▶ Vitamine D
- ▶ **Carences et excès en oligoéléments**
 - ▶ Fer
 - ▶ Zinc
 - ▶ Sélénium
- ▶ **Carences en acides gras essentiels (AGE)**

Carences globales et désordres alimentaires



Marasme : dénutrition sévère globale chronique



Fig. 77.1 Marasme : peau flasque et fripée qui apparaît trop large par rapport à la surface corporelle, en particulier aux membres

- ▶ Peau mince, pâle, parfois cyanotique, froide
- ▶ Hyperkératose folliculaire
- ▶ Eczéma craquelé
- ▶ Mélanose péribuccale et orbitaire (parfois tronc et bras)
- ▶ Cheveux fins, secs, cassants et grisonnants, croissance lente / ongles



Site http://dermatologie.free.fr Site
© Reproduction interdite

Carences globales et troubles alimentaires

Kwashiorkor : carence protéique

« maladie de l'enfant sevré quand son cadet vient de naître »

Signes cutanés nécessaires au diagnostic.

- ▶ Atteinte eczématiforme (eczéma craquelé) associée à un tableau d'anasarque (hypoalbuminémie)
 - ▶ Lésions érythémateuses / hyperpigmentées puis bulleuses et érosives
 - ▶ Visage lunaire
- ▶ Cheveux : « Signe du drapeau »
- ▶ Trichomégalie, chéilite / perlèches, ongles fins



Kwashiorkor chez l'adulte : une complication rare de la chirurgie bariatrique



Adult kwashiorkor: A rare complication of bariatric surgery

D. Boutin^{a,*}, V. Cante^a, P. Levillain^b, X. Piguel^c,
G. Guillet^a



Figure 1. Lésion élémentaire érythémato-squameuse d'aspect craquelé, discrètement hyperpigmentée, prenant l'aspect de « peinture en écaille ».



Figure 2. a : lésions érythémato-squameuses diffuses associées à des œdèmes des quatre membres et de l'abdomen ; b : faces postérieures de cuisses, eczéma craquelé et vergetures accentuées par l'œdème.

Noma : gangrène infectieuse buccale

- ▶ Conséquence / cause de dénutrition



Anorexie mentale

- ▶ Peau sèche, sans élasticité, fine, froide
- ▶ Alopécie diffuse
- ▶ Hypertrichose corporelle
- ▶ Eczéma craquelé , xérose
- ▶ Purpura, hématomes spontanés
- ▶ Séborrhée paradoxale
- ▶ Acrocyanose , Engelures
- ▶ Lésions aphtoïdes
- ▶ Chéilite angulaire
- ▶ Œdèmes déclives



Figure 1 Purpura pétéchiol.



Obésité

- ▶ Intertrigo par macération
- ▶ Modification de la couche cornée : Acanthosis nigricans des grands plis +/- Acrochordons
- ▶ Signes d'hyperandrogénie et d'hypercorticisme : acné, hirsutisme, vergetures
- ▶ Acroangiодermatite de stase
- ▶ Lymphoedème acquis
- ▶ Ulcères veineux
- ▶ Hyperkératose plantaire
- ▶ Moins bonne cicatrisation : troubles de la perfusion et phénomènes mécaniques



Troubles vitaminiques



Troubles vitaminiques

- ▶ Manifestations variées et peu spécifiques (sauf vitamine A, PP, C et zinc)
- ▶ Dosage quelques fois difficile
- ▶ « Traitement diagnostic »

Signes cutané-muqueux	Déficit vitaminique ou en oligoéléments
Lésions de type dermite séborrhéique	B2, B6, B1, B3 (PP), B8 (H), zinc, acides gras essentiels
Lésions de type acrodermatite entéropathique	Zinc, B2, B3, B8, acides gras essentiels, sélénium
Intertrigo	B6, B8
Éruption ichtyosiforme, hyperkératose folliculaire	A, B2, E, acides gras essentiels
Hyperpigmentation	B12, B9, B3, C
Œdème	B1, C
Hyperkératose folliculaire avec purpura	C
Glossite, chéilite	B2, B6, B12, B8, B3, A, fer, zinc
Stomatite	B2, B6
Dermite photodistribuée	B3, B2, B6, zinc, acides gras essentiels
Purpura ecchymotique	C, K

TABLEAU II : Principaux signes cutané-muqueux au cours des déficits nutritionnels.

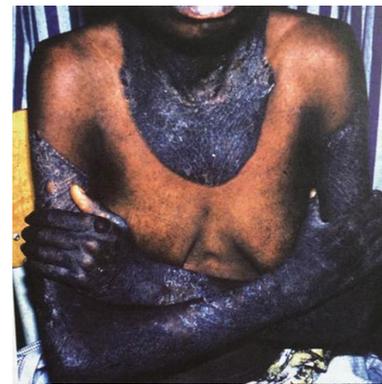
Vitamine PP, niacine, B3

Levure, viandes, poissons, céréales
Synthèse endogène à partir du tryptophane

- ▶ 2 composants : acide nicotinique et nicotinamide
- ▶ Métabolisme glucides, lipides et protéines
- ▶ Issu du tryptophane dont métabolisme dépend de B1, B2, B6

Pellagre et érythèmes pellagroïdes (médicaments, régime riche en leucine...) :

- ▶ 3 D : diarrhées, démence, dermatite
- ▶ Erythème oedémateux, rouge sombre suivi de décollements bulleux cicatrisant lentement
- ▶ Zones photoexposées



Vitamine B6, pyridoxine

Foie, farine de blé, maïs, viandes, poissons, fruits, légumes, œufs, lait

- ▶ Cofacteur enzymatique dans le métabolisme des acides aminés et protéines
- ▶ Production de vitamine PP
- ▶ Métabolisme du collagène osseux
- ▶ Synthèse de certains neurotransmetteurs (sérotonine, dopamine)
- ▶ Métabolisme de l'homocystéine (substance pro inflammatoire) en association avec folates et vitamine B12
- ▶ Régulation du rapport insuline et glucagon

Carence rarement isolée

- ▶ Atteinte cutanéomuqueuse
 - ▶ Erythème desquamatif, péri orificiel
 - ▶ Glossite
 - ▶ Chéilite

Entraîne secondairement une carence en vitamine PP ;
peut donc prendre un aspect de pellagre



Vitamine B2, riboflavine

Levure, abats, lait, blanc d'œuf, poissons,
viandes, légumes à feuilles vertes

- ▶ Précurseur de 2 co enzymes intervenant dans de nombreuses voies métaboliques
- ▶ Atteinte oculo-orogénitale
 - ▶ Chéilite fissuraire, perlèche
 - ▶ Langue dépapillée
 - ▶ Erythème périorificiel
 - ▶ Blépharoconjunctivite, photophobie



Fig. 16.42 Blépharite de carence en vitamine B2.

Troubles vitaminiques

Vitamine B5, acide pantothénique

La plupart des aliments : œufs, viandes, lait, poissons, légumes, fruits

- ▶ Précurseur du coenzyme A
- ▶ Métabolisme du cholestérol, certains acides gras, glucides et acides aminés
- ▶ Effets procicatrisants ; stimulation prolifération et migration des fibroblastes
 - ▶ Formation de collagène 4 : croissance et adhérence kératinocytaire
- ▶ Activerait la prolifération kératinocytaire
- ▶ Effet antibactérien ? Anti-inflammatoire ?

Carence jamais isolée

Expression clinique d'un déficit reste mal connue.

Observations expérimentales : alopécie, canitie, ulcération cutanées des extrémités

Vitamine B12, cobalamine

Foie, rognons, jaune d'œuf, viandes, poissons, fromage, lait

- ▶ Métabolisme des acides aminés

Déficit : délai de latence de 3 à 6 mois en raison des réserves hépatiques

- ▶ **Glossite de Hunter** : langue rouge avec +/- ulcérations puis dépapillée, signe précoce
- ▶ Stomatite
- ▶ Hyperpigmentation dos des mains et des pieds en regard des articulation interphalangiennes, pulpes des doigts, plis palmaires, ongles, muqueuse orale. cuisses, bras, aisselles.
- ▶ Grisonnement prématuré des cheveux (réversible)



Vitamine B9, acide folique

Légumes verts, levure, lait, foie, viandes, œufs

- ▶ Signes cutanés ne sont pas au premier plan :
 - ▶ Pigmentation des zones photoexposées et muqueuses
 - ▶ Chéilite, glossite ou érosions buccales

Vitamine B8, biotine ou H

Levure de bière, légumes, chocolat, foie, rognons, jaune d'œuf, produits laitiers, viandes

- ▶ Métabolisme des acides aminés

Déficit

Héréditaire :

- ▶ Biotinidase : forme homo et hétérozygote , enzyme pancréatique qui clive la biotine pour qu'elle soit absorbée
- ▶ Carboxylase : manifestations néonatales aiguës et sévères

Acquis :

- ▶ Consommation accrue de blanc d'œuf cru (chélateur)

Tableau de type « acrodermatite enthéropathique »

- ▶ Alopécie
- ▶ Raréfaction des cils et sourcils
- ▶ Intertrigo des grands plis
- ▶ Dermite érythémato-squameuse vernissée périorificielle

Troubles vitaminiques

Vitamine A

Rétinol : foie, lait, beurre, fromages, œufs et poissons
Caroténoïdes : carottes, épinards, choux, courges, abricots, oranges et melons

- ▶ 3 formes actives : rétinol, acide rétinoïque, rétinal
- ▶ Différenciation épidermique
- ▶ Cicatrisation : activation des macrophages, synthèse du collagène, production de facteurs de croissance épidermique
- ▶ Prévention des cancers cutanés ?

Déficit :

Hyperkératinisation, diminution du nombre de glandes sébacées, blocage des glandes sudoripares

- ▶ Phrynodermie « peau de crapaud » (épargne des plis)
- ▶ Hyperpigmentation diffuse
- ▶ Xérose
- ▶ Langue dépapillée
- ▶ Chéilite angulaire
- ▶ Inflammation de la muqueuse jugale



Vitamine C, acide ascorbique

Légumes, fruits
Foie

- ▶ Synthèse de collagène et matrice extra cellulaire
- ▶ Absorption du fer (et distribution dans l'organisme)
- ▶ Anti oxydant , photoprotection
- ▶ Augmentation de la conversion du cholestérol en acides biliaires
- ▶ Augmentation de la biodisponibilité du sélénium
- ▶ Rôle anti infectieux via action sur les PMN et complément
- ▶ Angiogenèse

Scorbut : diminution de la production et augmentation de la fragilité du collagène

- ▶ Hyperkératose folliculaire
- ▶ Purpura périfolliculaire
- ▶ Hémorragies cutanées spontanées
- ▶ Poils en forme de tire bouchon
- ▶ **Retard de cicatrisation des plaies**
- ▶ Hypertrophie gingivale
- ▶ Erosions hémorragiques gencives
- ▶ Déchaussements dentaires
- ▶ Un syndrome sec muqueux



Fig. 1. Manifestations cutanées du scorbut : hématomes, ecchymoses et œdèmes des membres inférieurs.



Source : Pr Benoit de Wazières

Troubles vitaminiques

Vitamine C, acide ascorbique

Légumes, fruits
Foie



FIG. 5 : Purpura ecchymotique et hémorragique au cours d'un déficit en vitamine C (coll. Dr Ribeyre, Rodez).



Fig. 19.4 Purpura folliculaire du déficit en vitamine C.



Vitamine K

Végétaux verts (épinards, choux), foie, viandes
Flore intestinale après la période néonatale

- ▶ Activation des facteurs II (prothrombine), VII, IX, 10 + protéine C et S

Déficit

- ▶ Syndromes hémorragiques gastriques, intestinaux et génito-urinaires.
- ▶ Syndrome hémorragique du nouveau né
- ▶ Purpura pétéchial ou ecchymotique seule manifestation cutanée

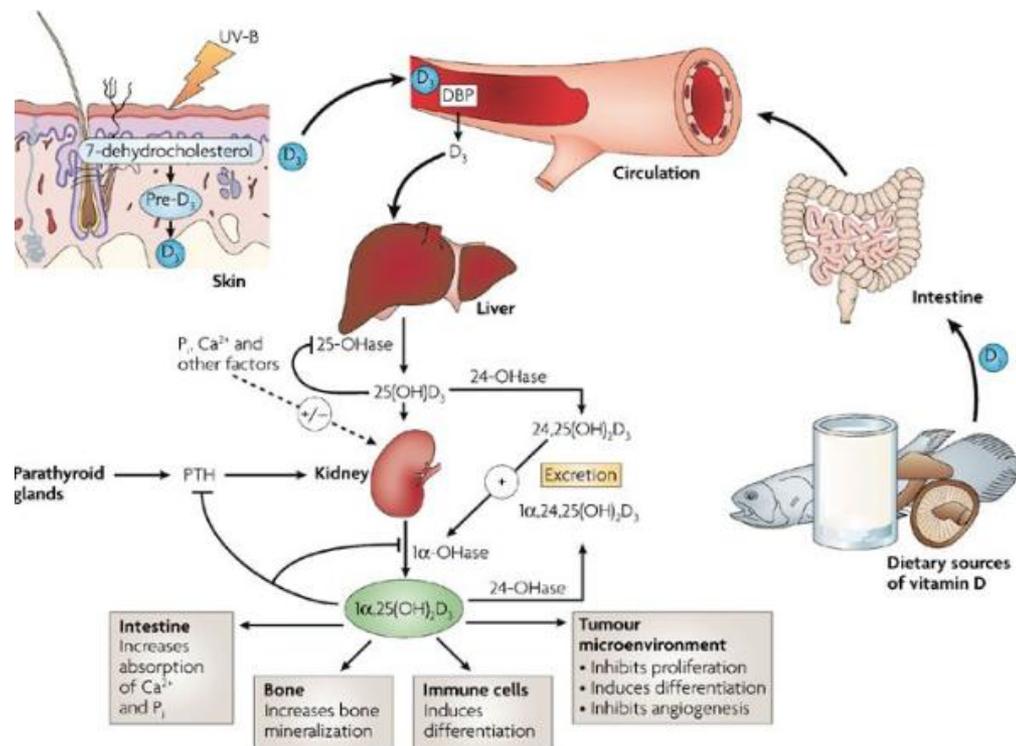


Figure 1 Purpura pétéchial.

Vitamine D

poissons gras, œufs...

- ▶ Provitamine D3 : couche basale et épineuse
- ▶ Plusieurs rôles
- ▶ Transformation en forme active dans plusieurs organes



Vitamine D

poissons gras, œufs...

- ▶ Peau capable de transformer vitamine D en forme active (1,25(OH)D) = calcitriol
- ▶ Rôles : anti-prolifération, pro-différenciation, immunomodulation et anti apoptose, antioxydant in vitro

Déficit : « pas de conséquences dermatologiques » ?

- ▶ Psoriasis : facteur favorisant / aggravant ?
- ▶ Dermatite atopique : effet thérapeutique bénéfique de la supplémentation ?
- ▶ Vitiligo : facteur favorisant ?
- ▶ Ichtyose : facteur favorisant ? / Ichtyose comme inducteur de déficit ?
- ▶ Cancers cutanés : rôle photoprotecteur ?
- ▶ Fibrose cutanée : effet thérapeutique en traitement local ?
- ▶ Infections : facteur favorisant ? Rôle thérapeutique de la supplémentation ?
- ▶ Autres...

Carences et excès en oligoéléments

Carences en acides gras essentiels (AGE)



Carences et excès en oligoéléments

Carences en acides gras essentiels (AGE)

Vitamines, oligoéléments et acides gras essentiels	Sources alimentaires	Manifestations dermatologiques carencielles
Zinc	Huîtres, foie de veau et de porc, germe de blé, pain complet, bœuf, jaune d'œuf, soja, poissons gras, crustacés, haricots secs, lentilles	Lésions de type acrodermatite entéropathique Lésions faciales à type de dermite séborrhéique Acné Chevelure clairsemée, lignes de Beau
Fer	Viandes, volaille, poissons, abats	Alopécie, glossite, perlèche Fragilité unguéale, koïlonychie
Sélénium	Poissons, coquillages, crustacés, produits laitiers, viandes	Dépigmentation (pseudo-albinisme) de la peau et des cheveux, leuconychies, lésions de type acrodermatite entéropathique
Acides gras essentiels	Huiles de poisson (ω -3), huiles végétales (ω -6)	Alopécie, altération texture et couleur des cheveux, érosion des plis, xérose cutanée, lésions de type dermite séborrhéique

Carences et excès en oligoéléments

Zinc

Huîtres, foie de veau et de porc, germe de blé, pain complet, bœuf, jaune d'œuf, soja, poissons gras, crustacés, haricots secs, lentilles

- ▶ Cofacteur (metallo-enzymes, facteurs de transcription)
- ▶ Effets dans la cicatrisation
- ▶ Antioxydant
- ▶ Effet anti-inflammatoire , anti infectieux

Déficit héréditaire ou acquis

Acrodermatite entéropathique (AE) : Dermatose périorificielle, bipolaire et acrale.

Déficit partiel de l'absorption intestinal du zinc par anomalie d'un transporteur entérocytaire

- ▶ Dermatose érosive parfois bulleuse, hyperkératosique ou psoriasiforme à topographie narinaire, palpébrale, péribuccale et génitale
- ▶ Stomatite, balanite, vulvite et / ou anite
- ▶ Alopécie progressive
- ▶ Trouble de l'humeur
- ▶ Diarrhée

Carences et excès en oligoéléments

Zinc

Huîtres, foie de veau et de porc, germe de blé, pain complet, bœuf, jaune d'œuf, soja, poissons gras, crustacés, haricots secs, lentilles



FIG. 2: Dermite de type séborrhéique au cours d'un déficit acquis en zinc.



FIG. 1: Dermite de type acrodermatite entéropathique au cours d'un déficit en zinc compliquant une maladie de Crohn, sous nutrition parentérale exclusive, sans apport supplémentaire en zinc.

Carences et excès en oligoéléments

Fer

Viandes, volaille, poissons, abats

- ▶ Pâleur
- ▶ Alopécie
- ▶ Discrète atrophie cutanée
- ▶ Xérose, prurit
- ▶ Glossite atrophique, douloureuse, parfois érosive
- ▶ Koïlonychie

Hémochromatose :

- ▶ Peau grisâtre (visage, grosses articulations , organe génitaux externes)
- ▶ Atrophie cutanée , douce
- ▶ Hypopilosité , cheveux fins
- ▶ Ongles blancs, koïlonychie
- ▶ Ichtyose : signe de cancérisation hépatique



FIG. 4 : Glossite et chéilite contrastant avec une pâleur cutanée au cours d'une carence martiale.



Carences et excès en oligoéléments

Sélénium

Poissons, coquillages, crustacés, produits laitiers, viandes

- ▶ Antioxydant
- ▶ Responsable de l'élasticité tissulaire
- ▶ Photoprotecteur ?

Déficit :

- ▶ Dépigmentation cutanéophanérienne : pseudo albinisme

Intoxication au sélénium :

- ▶ Alopécies
- ▶ Leuconychies successives parallèles à la lunule (« Lignes de Mee »)



Troubles vitaminiques

Carences en acides gras essentiels (AGE)

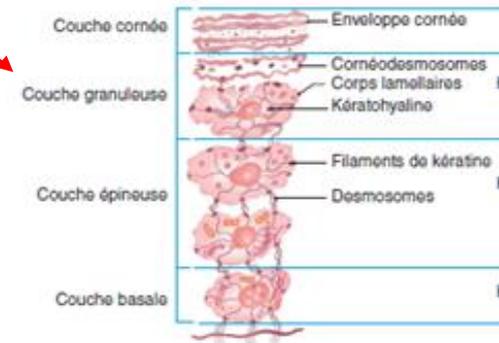
Huiles de poisson (ω -3), huiles végétales (ω -6)

- ▶ Rôle dans le bon fonctionnement des membranes cellulaires
- ▶ Rôle dans la régulation de nombreux phénomènes immunitaires et inflammatoires
- ▶ Photoprotecteurs ?
- ▶ Rôle dans la cicatrisation
- ▶ Epiderme : **acide linoléique indispensable à la formation des corps lamellaires**

Carence isolée rare

Déficit :

- ▶ Alopécie, cheveux secs et décolorés
- ▶ Erosions des plis
- ▶ Perte d'élasticité de la peau
- ▶ Eruption érythématosquameuse peu spécifique type dermite séborrhéique
- ▶ Xérose cutanée diffuse
 - ▶ Ichtyose
 - ▶ Eczéma craquelé
- ▶ Diminution de la vitesse de cicatrisation

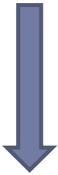


Message

- ▶ Manifestations dermatologiques dues aux carences sont très variées !
 - ▶ Au premier plan ou pas, caractéristiques ou pas
 - ▶ Déficit en vitamine PP : pellagre
 - ▶ Déficit en vitamine C : scorbut
 - ▶ Déficit en zinc : acrodermatite entéropathique
 - ▶ Le plus souvent aspécifiques (vitamines B) :
 - ▶ Dermite séborrhéique
 - ▶ Troubles pigmentaires
 - ▶ Alopécie
 - ▶ Glossite
 - ▶ Chéilite
 - ▶ ..

Nutrition et cicatrisation

Cicatrisation



Réaction inflammatoire locale



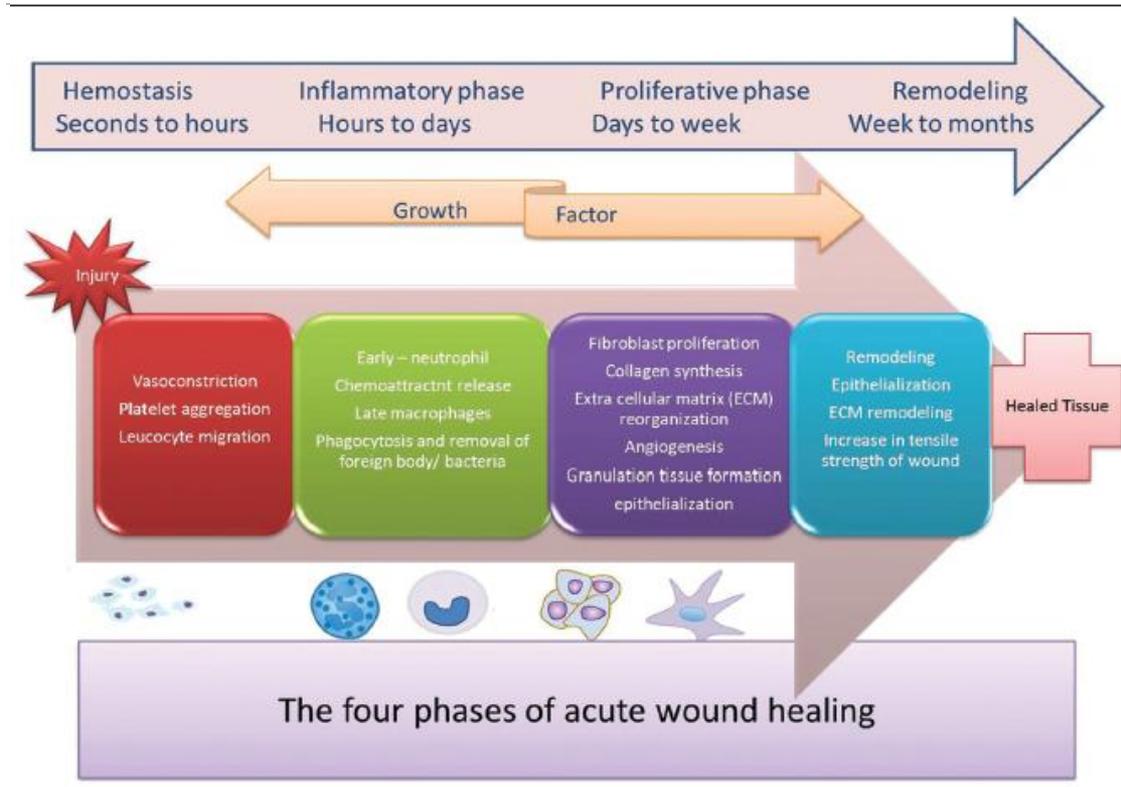
Etat d'hypercatabolisme



- Augmentation de la dépense énergétique
- Mobilisation des réserves nutritionnelles
- Priorité biologique

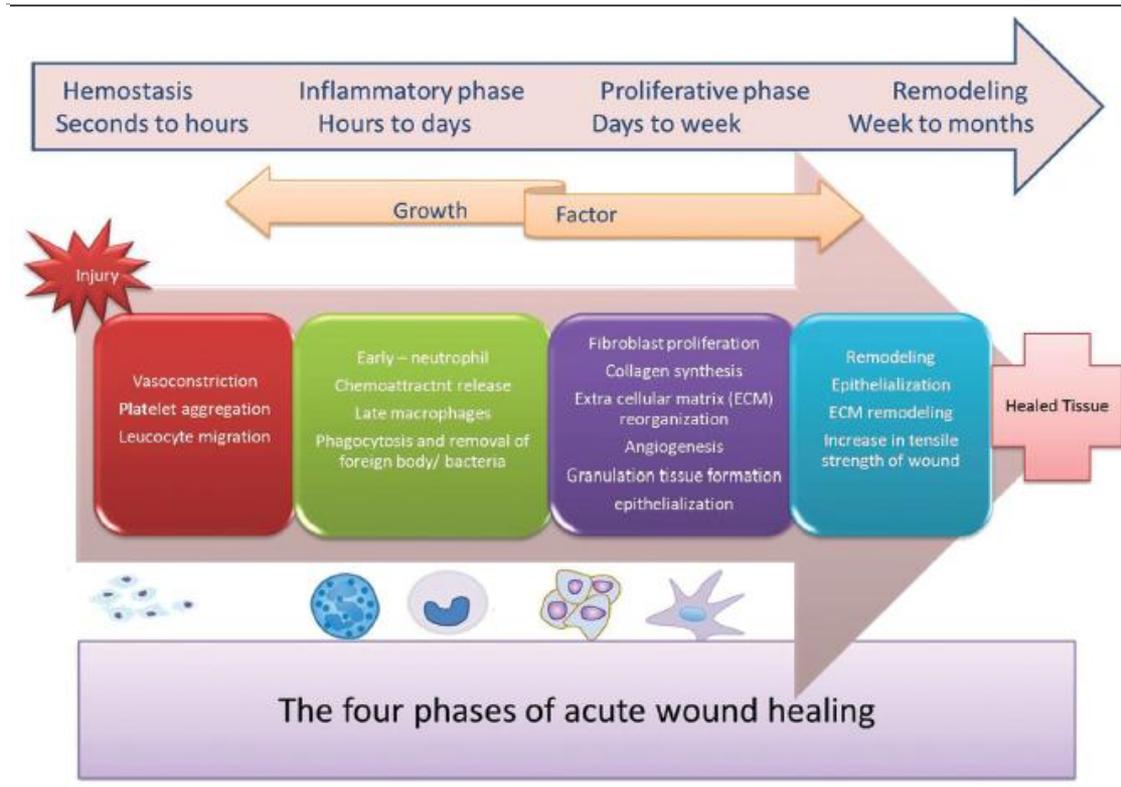
Plus les plaies sont étendues plus les dépenses énergétiques sont importantes

Cicatrisation



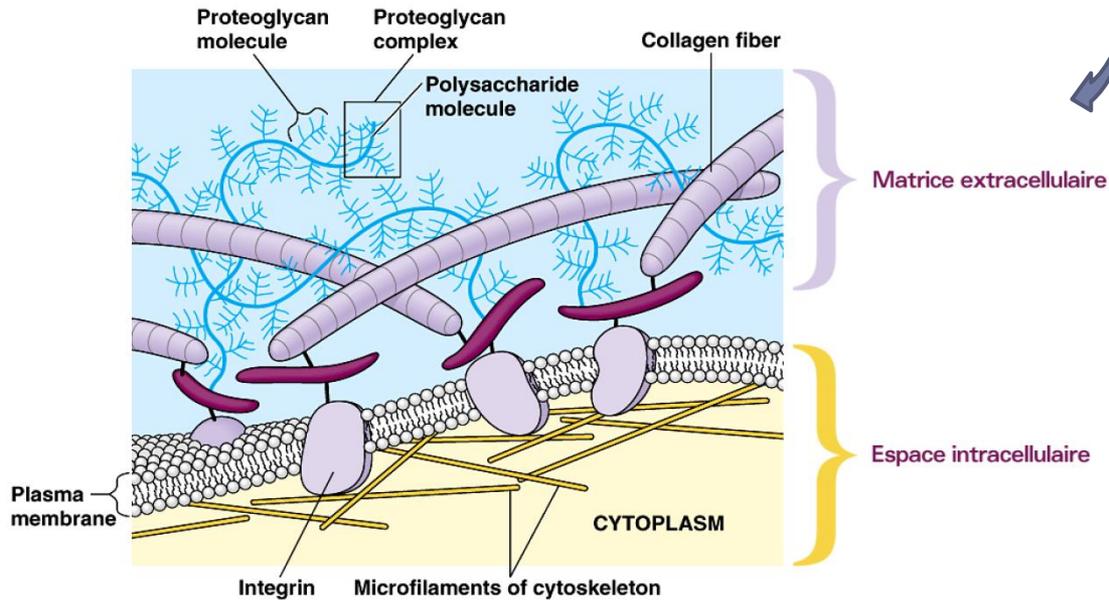
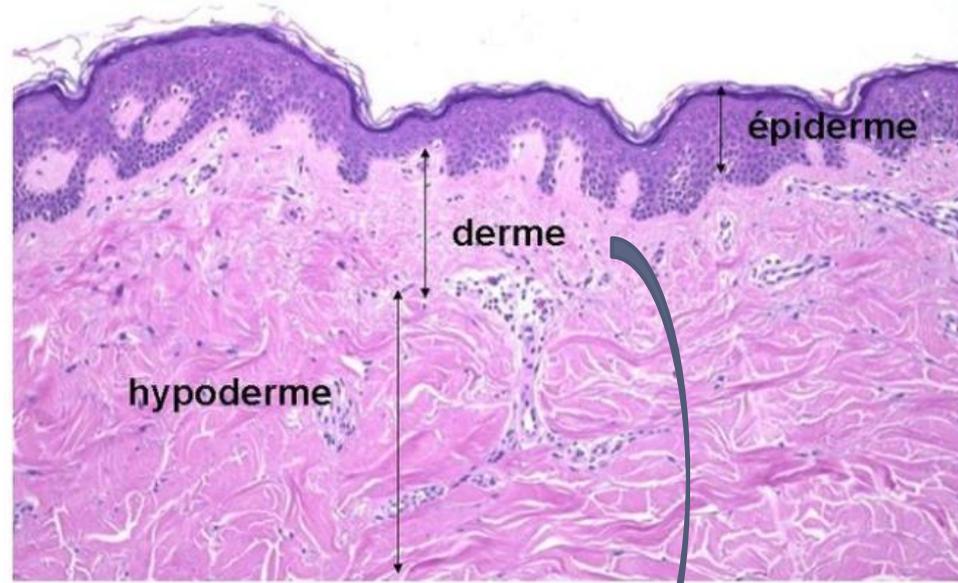
- ▶ Processus complexe : 4 phases dépendant de l'interaction entre différents types cellulaires : kératinocytes, fibroblastes, cellules endothéliales et du système immunitaire
- ▶ Toute anomalie de l'un de ces acteurs peut aboutir à un retard de cicatrisation

Cicatrisation



- ▶ Facteurs métaboliques et nutritionnels interviennent dans la réaction inflammatoire, la prolifération cellulaire, la synthèse protéique : carence protéique et certaines vitamines induisent des retards de cicatrisation.
- ▶ Durée et résultat dépendent de la taille, profondeur et origine de la plaie

Collagène : élément-clé de la réparation tissulaire



Copyright © Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

Biosynthèse du collagène

- ▶ Fibroblastes
- ▶ Dépendante de :
 - ▶ Hormones corticostéroïdes
 - ▶ Vitamines A, D, C
 - ▶ Fer, cuivre
 - ▶ Oxygène
 - ▶ Médiateurs intercellulaires
 - ▶ Biodisponibilité en proline : recyclage et apports nutritionnels

Acteurs nutritionnels 1 / 2

▶ **Protéines et acides aminés :**

- ▶ Synthèse et prolifération cellulaire, synthèse protéique en général
- ▶ Hypoalbuminémie : oedèmes → hypoxie
- ▶ Carences protéiques affectent toutes les phases de la cicatrisation : synthèse du collagène, prolifération fibroblastique, angiogenèse.

▶ **Glutamine :**

- ▶ Cellules à renouvellement rapide dont fibroblastes et cellules immunitaires, métabolisme protéique
- ▶ Efficacité de la supplémentation orale pas prouvée

▶ **Arginine :**

- ▶ Régulation de l'immunité, métabolisme protéique
- ▶ Synthèse de collagène
- ▶ Efficacité de la supplémentation orale pas prouvée

▶ **Alphacétoglutarate d'ornithine (ACO)**

- ▶ Précurseur de glutamine et arginine
- ▶ Effets bénéfiques de la supplémentation sur cicatrisation CAVE qualité des essais faible

Acteurs nutritionnels 2/2

- ▶ **Glucides :**

- ▶ **Source énergétique** pour la réponse inflammatoire et synthèse du collagène. Besoins varient en fonction de la taille et du type de plaie.

- ▶ **Lipides :**

- ▶ Acide linoléique ; structure et fonction des membranes cellulaires

- ▶ **Vitamine A, C, K, E, B5**

- ▶ **Oligo éléments :**

- ▶ Zinc
- ▶ Cuivre, fer, magnésium, manganèse

Dénutrition, inflammation, plaie chronique : le cercle vicieux

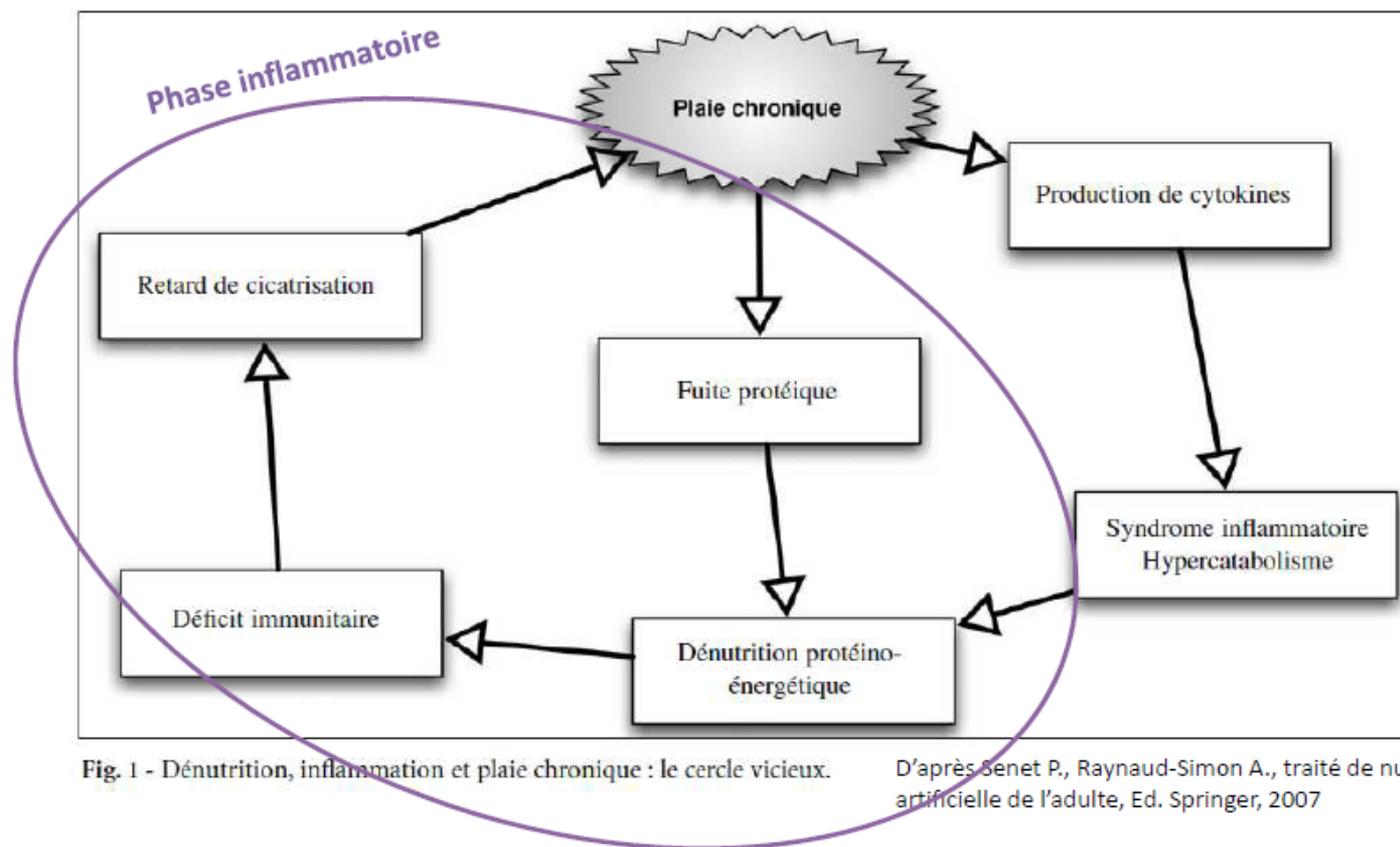


Fig. 1 - Dénutrition, inflammation et plaie chronique : le cercle vicieux.

D'après Benet P., Raynaud-Simon A., traité de nutrition artificielle de l'adulte, Ed. Springer, 2007

Dénutrition, inflammation, plaie chronique : le cercle vicieux

Original article

Malnutrition and associated factors in nursing home residents: A cross-sectional, multi-centre study

Mathieu Verbrugghe ^{a,*}, Dimitri Beeckman ^{a,b,c}, Ann Van Hecke ^{a,d}, Katrien Vanderwee ^a, Koen Van Herck ^e, Els Clays ^e, Ilse Bocquaert ^a, Hanne Derycke ^a, Bart Geurden ^f, Sofie Verhaeghe ^a

- La présence d'escarre multipliait par 5 le risque de dénutrition chez 1188 personnes résidant dans des EMS

Applied nutritional investigation

Prevalence of pressure ulcers in hospitals in Brazil and association with nutritional status—A multicenter, cross-sectional study

Patrícia Alves Brito M.Sc. ^a, Simone de Vasconcelos Generoso Ph.D. ^{b,*}, Maria Isabel Toulson Davisson Correia M.D., Ph.D. ^c

- La présence d'une dénutrition multipliait par 10 le risque de présenter une escarre chez 478 malades hospitalisés

Dénutrition et escarre

- ▶ Escarre : **maladie multifactorielle**
- ▶ Mécanismes physiopathologiques évoqués :
 - ▶ Perte de tissu adipeux avec augmentation de la pression entre la saillie osseuse et le plan dur
 - ▶ Perte de masse musculaire avec baisse de la mobilité
 - ▶ Association à des œdèmes qui diminuent la résistance de la peau
- ▶ **Prise en charge nutritionnelle et prévention escarre / retard de cicatrisation : données divergentes dans la littérature.**
- ▶ Besoins nutritionnels variables (mobilité, infection, inflammation, âge, stade de l'escarre, comorbidités...)
- ▶ Prise en charge nutritionnelle reste recommandée chez les patients à risque d'escarre.

Retard de cicatrisation

Causes générales	Vieillessement Dénutrition, déficits protéiques, vitaminiques et en zinc Causes endocriniennes : diabète (micro- et macroangiopathie, risques infectieux), hypercorticisme Causes médicamenteuses : corticothérapie générale, chimiothérapie anticancéreuse, anticoagulants et de façon plus théorique : D-pénicillamine, colchicine, phénytoïne Maladies du tissu conjonctif : syndrome d'Ehlers-Danlos, élastopathies, déficit en prolydase Anomalies cardiovasculaires ou respiratoires chroniques diminuant l'oxygénation tissulaire Troubles de la coagulation : thrombopénies, déficit en facteur VIII, en facteur XIII
Causes locorégionales	Insuffisance artérielle et/ou veineuse des membres inférieurs Microangiopathies (angiodermite nécrotique) Pression : escarres de décubitus Surinfection de plaies Dermatites de contact Neuropathies périphériques

A retenir

- ▶ Carences protéino énergétiques altèrent toutes les phases de la cicatrisation :
 - ▶ Prolifération des fibroblastes
 - ▶ Angiogenèse
 - ▶ Synthèse et remodelage du collagène
 - ▶ Phagocytose
- ▶ Etudes cliniques difficiles à mener et résultats souvent contradictoires
- ▶ Pas de supplémentation en dehors de carences avérées pour prévenir ou traité un retard de cicatrisation (dose physiologique / dose supraphysiologique)

Conclusions

- ▶ Nutriments : outils indispensables au fonctionnement du corps; un déficit ou un excès peut engendrer un déséquilibre avec répercussion dermatologique
- ▶ **L'état nutritionnel doit être considéré dans l'évaluation de tout patient.**



MERCI