

Fondements des pratiques exemplaires pour la gestion des soins de la peau et des plaies

La peau: anatomie, physiologie et cicatrisation des plaies

Cliquez ci-dessous
pour accéder . . .

INTRODUCTION

COMPOSANTS
DE LA PEAU

LES STRUCTURES
SOUS-JACENTES

CHANGEMENTS ET
DIFFÉRENCES

CICATRISATION
DES PLAIES

Heather L. Orsted Inf. BScInf Stomothérapeute MSc

David H. Keast BSc MSc DEd MD CCMF FCMF

Louise Forest-Lalande Inf. MEd Stomothérapeute

Janet L. Kuhnke Inf. BScInf MSc Stomothérapeute

Deirdre O'Sullivan-Drombolis BSc Physiothérapeute MCISc (Guérison des Plaies)

Susie Jin RPh CDE CPT CGP

Jennifer Haley BMSc MSc

Robyn Evans BSc MD CCMF IIWCC

 **Wounds**CANADA^{ca}
PlaiesCANADA

Les articles de recommandation sur les pratiques exemplaires sont des publications spéciales de *Wound Care Canada*. Ensemble, ils forment les fondements des pratiques exemplaires pour la gestion des soins de la peau et des plaies, une ressource en ligne disponible par téléchargement gratuit du site internet de Wounds Canada (woundscanada.ca).

Ces mises à jour 2017, s'appuient sur le travail des équipes d'auteurs précédentes et intègrent les dernières recherches et avis d'experts.

Nous tenons à remercier tous ceux qui ont participé à la production des versions antérieures et présentes de ces articles pour leur travail acharné, leur diligence et leur rigueur dans la recherche, en rédigeant et en produisant ces ressources précieuses.

Rédacteur en chef: Sue Rosenthal
Éditeur de projet: Heather L. Orsted
Assistant de rédaction: Katie Bassett
Éditeur de copie: Jessica Rezunyk

Direction artistique et mise en page: Robert Ketchen
Photo chercheur: Joanne Crone

Validation de la traduction et du contenu francophone réalisée par les membres de l'exécutif du Regroupement Québécois en Soins de Plaies et Louise Forest-Lalande, Inf. MEd Stomothérapeute

Équipe RQSP: Chantal Labrecque
Louise Forest-Lalande
Danielle Gilbert, Présidente RQSP

Traducteurs Français: Eugenia Petoukhov
Marina Yassa
Louise Forest-Lalande
Chantal Labrecque

Financé par le
gouvernement
du Canada



RQSP

Canada

Comment citer ce document:

Orsted HL, Keast DH, Forest-Lalande L, Kuhnke JL, O'Sullivan-Drombolis D, Jin S, et al. La peau: Anatomie, physiologie et cicatrisation des plaies. Dans: Fondements des Pratiques Exemplaires pour la Gestion des Soins de la Peau et des Plaies. Un supplément de Soins des plaies Canada; 2018. 28 pp. Retirée de: www.woundscanada.ca/docman/public/health-care-professional/bpr-workshop/1168-pratiques-exemplaires-la-peau-anatomie-physiologie-et-cicatrisation-des-plaies/file.

woundscanada.ca
info@woundscanada.ca

© 2018 Association canadienne du soin des plaies
Tous les droits sont réservés. 1507r4F

Dernière mise à jour 2021 02 16.

Fondements des pratiques exemplaires pour la gestion des soins de la peau et des plaies

La peau: anatomie, physiologie et cicatrisation des plaies

Heather L. Orsted Inf. BScInf Stomothérapeute MSC

David H. Keast BSc MSc DEd MD CCMF FCMF

Louise Forest-Lalande Inf. MEd Stomothérapeute

Janet L. Kuhnke Inf. BScInf MSc Stomothérapeute

Deirdre O'Sullivan-Drombolis BSc Physiothérapeute MCISc (Guérison des Plaies)

Susie Jin RPh CDE CPT CGP

Jennifer Haley BMSc MSC

Robyn Evans BSc MD CCMF IIWCC

Introduction



Introduction

La peau est le plus grand organe du corps et se compose de deux couches – l'épiderme et le derme – qui sont soutenues par un certain nombre de structures sous-jacentes. Cet organe a plusieurs fonctions. C'est une barrière entre l'environnement extérieur et les organes internes, qu'elle protège contre les traumatismes causés par l'eau, les produits chimiques, les microorganismes, les forces mécaniques et la radiation (les rayons ultraviolets). La peau assure également des fonctions sensorielles liées au toucher, à la pression, à la température, à la douleur et aux alertes causées par les dommages potentiels des tissus. De plus, la peau a un rôle dans les échanges de fluides, de sels, de gaz et de la chaleur.¹⁻⁶

La peau agit comme un régulateur de température grâce aux thermorécepteurs périphériques régis par l'hypothalamus. Lorsque la température de la peau augmente au-dessus de 37 °C, la transpiration permet le refroidissement du corps en éliminant la chaleur par le processus d'évaporation. Lorsque la température de la peau est inférieure à 37 °C, le corps agit pour conserver et augmenter la production de la chaleur par la cessation de la sueur. La peau frissonne et accroît la sécrétion de l'adrénaline, la noradrénaline, l'épinéphrine et thyroxine pour augmenter la production de chaleur et l'érection des poils.⁷

La peau est également une fenêtre entre l'esprit, le corps et le monde extérieur. Les stimuli internes ou externes du système neuro-endocrino-immuno-cutané peuvent entraîner le rougissement, la chair de poule ou des fourmillements. La coloration de la peau, comme le rougissement, est généralement involontaire et est déclenchée par un stress émotionnel qui pourrait être associé à l'embarras, à la colère ou à une stimulation romantique.

La peau est un organe endocrinien qui fabrique des hormones telles que la vitamine D, les stéroïdes et l'hormone thyroïdienne. La peau fabrique également de nombreux neurotransmetteurs et hormones trouvés dans le cerveau.⁸ En tant qu'organe du système immunitaire, la peau peut libérer des produits chimiques de signalisation puissants – comme l'histamine – qui activent d'autres composants du système immunitaire, ce qui provoque la rougeur et le gonflement de la peau en présence de matières étrangères.

La santé de la peau est influencée par divers facteurs internes et externes. Ces facteurs influent également sur la cicatrisation des plaies. Par conséquent, pour maintenir la santé de la peau et favoriser la cicatrisation des plaies, les cliniciens doivent reconnaître et comprendre la nature complexe de la peau et des éléments qui la composent.

Cet article présente l'anatomie et les fonctions normales de la peau et des structures sous-jacentes et fournit au lecteur un aperçu des phases normales de cicatrisation de la peau lésée.

Composants de la peau



Composants de la peau

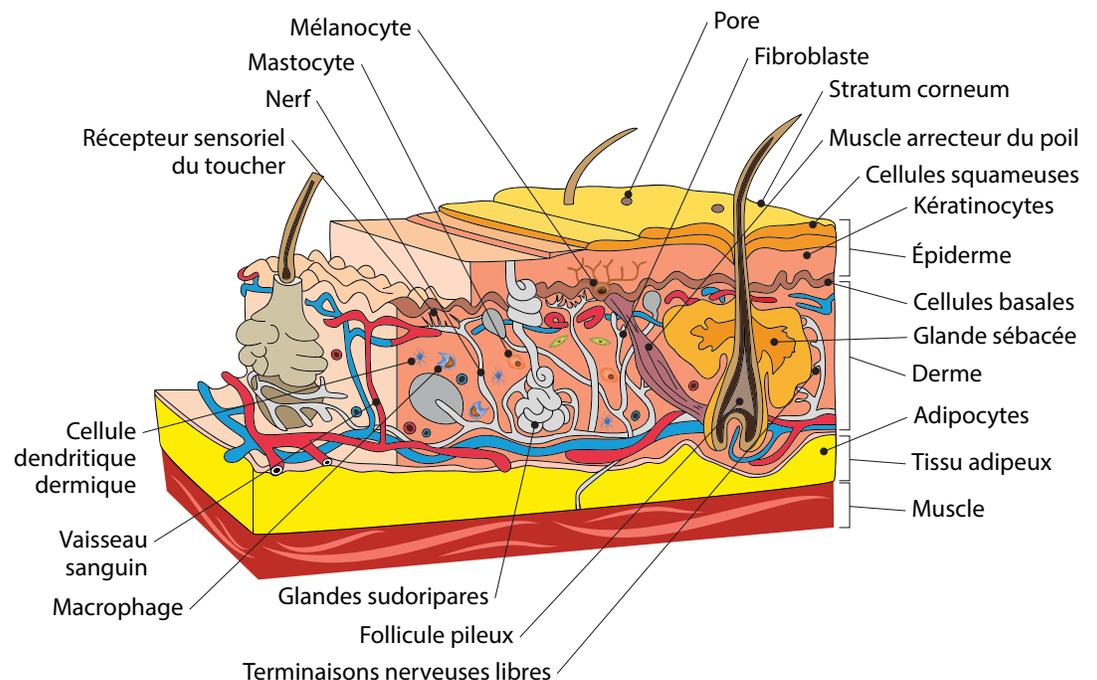
L'épiderme est constitué de cellules épidermiques étroitement tissées, également appelées cellules épithéliales. L'épiderme est la couche la plus externe de la peau et forme une barrière imperméable à l'eau qui contrôle et retient l'humidité. En fonction des régions du corps, l'épiderme varie de très mince (0.5 mm dans la membrane tympanique ou le tympan) à très épais (6 mm sur la plante du pied).⁹

L'épiderme n'a pas de vaisseaux sanguins et obtient son oxygène et ses nutriments des couches profondes de la peau par diffusion des capillaires sanguins s'étendant jusqu'aux couches supérieures du derme. L'épiderme se compose de plusieurs couches:

1. **La couche cornée (Stratum corneum)** est la partie la plus externe. Elle se compose d'un épithélium kératinisé squameux stratifié. Les cellules de cette couche migrent vers le haut et sont éliminées de la surface cutanée chaque 14 jours. Ces cellules nécessitent un équilibre optimal de l'humidité, de la température et du pH afin d'être actives. Le stratum corneum a un pH acide, appelé "manteau acide," qui protège le corps de certaines bactéries et de certaines bactéries et mycoses.
2. **La couche claire ou transparente (Stratum lucidum)** est la couche la plus interne de la strate cornéenne et se trouve sur les paumes des mains et les plantes des pieds.
3. Dans **la couche granuleuse (Stratum granulosum)**, les cellules squameuses sont en transition pour devenir le stratum corneum et ont perdu leurs composantes cellulaires internes y compris les noyaux.
4. **La couche épineuse ou de Malpighi (Stratum spinosum)** contient les cellules de Langerhans, dérivées de la moelle osseuse et ont une fonction immunitaire.
5. **La couche basale (Stratum germinativum)** contient des kératinocytes, des mélanocytes et des cellules de Merkel. Les cellules de la peau meurent constamment et se régénèrent. Les kératinocytes, à partir de la couche la plus profonde de l'épiderme, migrent continuellement à la surface, poussés par les nouvelles cellules produites à leur base. Ces cellules se remplissent de

kératine lorsqu'elles migrent vers la surface de l'épiderme. La kératine protège la peau et la rend imperméable. Lorsque les cellules atteignent la couche supérieure de la peau, elles sont des pochettes mortes, aplaties, remplies de kératine. Des millions de ces cellules mortes sont éliminées quotidiennement, ce qui se traduit par un épiderme entièrement nouveau tous les 35 à

Figure 1. Les composants de la peau



45 jours.^{2-6,10} Les mélanocytes sont intercalés entre les cellules basales et produisent de la mélanine, qui protège la peau contre les rayons ultraviolets. On considère que les cellules de Merkel sont des cellules sensorielles. L'épiderme est séparé du derme par la membrane basale, une membrane très fine et souple qui attache l'épiderme fermement au derme.

Le derme se trouve juste sous l'épiderme et au-dessus du tissu sous-cutané (hypoderme). Le derme a une épaisseur de 0.3 à 4.0 mm et est divisé en deux couches: papillaire et réticulaire.¹¹

La jonction entre l'épiderme et le derme présente une série de structures en forme de doigts appelées " papilles dermiques" qui se projettent à partir du derme. Des structures similaires se projettent à partir de l'épiderme. Ces projections augmentent la zone de contact entre les deux couches et empêchent l'épiderme de se détacher du derme. Ces structures ne sont pas présentes chez le fœtus et sont presque inexistantes chez les nouveau-nés prématurés mais elles se développent rapidement après la naissance. Lorsque la peau vieillit, ces structures deviennent plus petites et plus plates.

Le derme contient une matrice extracellulaire (MEC) constituée de collagène et de fibres élastiques qui fournissent une structure à la peau et sont nécessaires à la fermeture de la plaie. Le derme contient également un lit capillaire qui est alimenté par les artérioles et nourri par les veinules. Les capillaires lymphatiques sont aussi présents dans le lit capillaire. Les follicules pileux, les glandes sudoripares et les glandes sébacées sont recouverts de tissu épithélial qui mène à la surface de la peau et participe à la régénération de l'épithélium. La transpiration (glandes sudoripares) aide à réguler la température corporelle, et le sébum (glandes sébacées) aide à empêcher la peau de se dessécher.

Le sang circule dans les capillaires du derme pour fournir des nutriments et des métabolites aux tissus et collecter les déchets produits par ces derniers. Sans cet apport nutritionnel et l'élimination des déchets, la santé des tissus ne peut pas être soutenue et la cicatrisation des tissus ne peut pas se produire. Cet échange de constituants entre le sang et les tissus s'effectue par l'intermédiaire du fluide interstitiel (FIS) ou du liquide tissulaire.

Le système circulatoire transfère le sang dans le corps à travers l'action de pompage du cœur (artères) et des muscles squelettiques (veines). Le sang artériel transporte l'oxygène de l'air inhalé vers les tissus du corps à travers des vaisseaux sanguins de taille variable. Le sang veineux porte du dioxyde de carbone, un produit de déchet métabolique produit par les cellules des tissus aux poumons afin d'être exhalé.¹¹

Le sang est principalement composé d'eau (90% du volume). Il contient des protéines dissoutes, du glucose, des électrolytes, des hormones, du dioxyde de carbone, des plaquettes et des cellules sanguines. Les cellules sanguines représentent 55% du plasma sanguin et comprennent les globules rouges (érythrocytes), les globules blancs (leucocytes: neutrophiles, éosinophiles, basophiles, lymphocytes et monocytes) et les plaquettes. Les cellules les plus abondantes sont les globules rouges, qui contiennent l'hémoglobine qui permet le transport de l'oxygène. Le dioxyde de carbone est presque entièrement transporté de manière extracellulaire sous la forme d'ions de bicarbonate dissous dans le plasma.

La lymphe est un fluide de couleur paille qui se forme dans les espaces interstitiels. Les capillaires filtrent l'eau, le glucose, les acides aminés et l'oxygène, principalement du côté artériel. La lymphe nourrit les cellules et soutient le métabolisme, créant des

déchets ré-absorbés dans les capillaires, principalement du côté veineux.

Les protéines, molécules de grande taille, ne peuvent pas traverser les membranes semi-perméables des parois des capillaires et ne sont pas réabsorbées. Cependant, les capillaires lymphatiques intercalés dans le lit capillaire ont une structure unique qui permet l'absorption de ces molécules de grande taille. Les cellules des capillaires lymphatiques ont des filaments d'ancrage et peuvent se séparer les unes des autres pour créer une ouverture par laquelle les fluides, les protéines et les macromolécules peuvent s'écouler dans le capillaire lymphatique. Le liquide lymphatique est principalement constitué d'un filtrat d'eau et de protéines, mais il peut également inclure des lipides (absorbés dans l'intestin), des produits de déchet du métabolisme, des métalloprotéases matricielles (MPMs), des cytokines, des polysaccharides et de la fibronectine.

S'il existe un déséquilibre entre la filtration et l'absorption, le liquide s'accumule dans l'espace interstitiel et est cliniquement considéré comme un œdème. S'il existe un dysfonctionnement lymphatique significatif, l'œdème aura une forte teneur en protéines et se définit comme un lymphœdème.

Le système lymphatique comprend les vaisseaux et les ganglions lymphatiques, la rate, le thymus, les amygdales et les plaques de Peyer dans l'intestin. En plus, de son rôle de transport lymphatique, ce système a un rôle majeur dans le fonctionnement du système immunitaire. Les capillaires lymphatiques se connectent aux pré-collecteurs verticaux. Ceux-ci s'écoulent dans un collecteur lymphatique commun qui se fusionne en un seul



Le pH de la peau

Le pH de la peau normale et saine se situe entre 4.0 et 6.5 et varie selon l'âge. Ce pH légèrement acide est créé à partir de l'excrétion combinée d'huile et de sueur des pores de la peau et de l'excrétion du microbiote cutané (microorganismes présents sur la peau sans causer de problème). Le pH optimal de 5.5 est appelé "manteau acide" et il fournit au corps une défense contre les micro-organismes envahissants. Ce mécanisme de défense n'est pas entièrement développé avant la puberté, ce qui laisse les enfants plus vulnérables à des infections telles que la teigne. Le pH de la peau influence également sur l'homéostasie, la cohésion et la desquamation en agissant sur les diverses enzymes retrouvées dans le stratum corneum.¹³

vaisseau lymphatique (lymphangion). Le muscle lisse du lymphangion se contracte une fois distendu pour propulser la lymphe à travers les valves de manière péristaltique. La propulsion lymphatique normale est aidée par les pulsations artérielles adjacentes, les contractions musculaires, les mouvements corporels, la respiration et la distension de la peau. La lymphe se déplace finalement dans le conduit thoracique, qui se vide dans la veine sous-clavière, renvoyant la lymphe dans le système circulatoire.

Une des fonctions immunitaires du système lymphatique est particulièrement importante pour la peau. Les antigènes bactériens sont recueillis par les cellules présentatrices d'antigène et les transportent des vaisseaux lymphatiques vers les ganglions lymphatiques. Ici, les antigènes sont présentés aux cellules B, qui sont stimulées pour produire des anticorps.

Les structures sous-jacentes



Les structures sous-jacentes

La section suivante traite des structures sous-jacentes requises pour le mouvement, le soutien, la protection et la production des composants sanguins ainsi que de ceux qui servent de réservoir pour les minéraux essentiels.¹³

Le tissu sous-cutané, ou l'hypoderme, est situé sous le derme et se compose de cellules adipeuses. L'hypoderme contient également du tissu conjonctif, des vaisseaux sanguins plus gros et des nerfs. L'une de ses fonctions est de réguler la température de la peau et du corps. La taille de cette couche varie dans tout le corps et selon la personne. Cette couche de graisse sous-cutanée isole le corps, absorbe les traumatismes et est une source de réserve d'énergie. Elle est composée de deux zones, la couche adipeuse ou le panniculus adiposus, et une couche plus profonde de muscle, le panniculus carnosus.¹¹

Le tissu adipeux sous-cutané est lâchement attaché aux muscles et aux tissus conjonctifs. Si les tissus sous-cutanés ont trop de tissu adipeux, les zones d'attachement deviennent plus évidentes et la peau ne peut pas se déplacer aussi facilement, donnant lieu à la cellulite. Le tissu sous-cutané est mal vascularisé et les plaies qui s'étendent aux tissus adipeux ont tendance à guérir plus lentement.

Le fascia est une mince bande tridimensionnelle ininterrompue de tissu fibreux, fait de tissu conjonctif solide composé principalement de collagène qui s'étend dans tout le corps.

Le fascia agit comme un amortisseur, maintient l'intégrité structurelle du corps et fournit un soutien et une protection. Le fascia superficiel est situé dans la partie inférieure de la peau, il entoure les nerfs et les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Le fascia profond est une couche dense qui entoure les muscles individuels et les groupes musculaires. Les fibres d'élastine du fascia profond permettent l'étirement et le stockage de l'énergie cinétique. Le fascia profond a peu de vaisseaux sanguins mais est riche en récepteurs sensoriels. Tous les organes sont recouverts d'une double couche de fascia appelée fascia viscéral ou sous séreux. Les organes sont supportés par le fascia. Suite à une plaie, c'est le fascia qui crée une matrice pour la réparation des tissus.

Le muscle est un tissu spécialisé constitué de cellules qui ont la capacité de se contracter et de transmettre des impulsions électriques. Il existe trois types de muscles: le muscle involontaire lisse (comme les muscles de l'estomac), le muscle volontaire strié (comme les muscles des bras et des jambes) et le muscle involontaire strié (comme le cœur). Le muscle est contractile; il est difficile de le saisir avec des pinces et il se déchire facilement.

Les tendons sont des bandes résistantes de tissu conjonctif fibreux qui relie le muscle à l'os et sont capables de résister à la tension. Les tendons et les muscles travaillent ensemble et ne peuvent exercer qu'une force de traction. Les tendons ont une forte concentration de fibres d'élastine, ce qui permet au tendon étiré d'emmagasiner l'énergie cinétique. Les tendons sont recouverts de gaines de tissu conjonctif qui produisent de la synovie pour réduire le frottement entre le tendon et les structures environnantes. Le paratendon, situé entre le fascia et le tendon, entoure et nourrit certains tendons. Lorsqu'ils fonctionnent normalement, les tendons glissent facilement et en douceur à mesure que les muscles se contractent. Si le glissement normal du tendon est altéré, ce dernier va devenir enflammé et deviendra douloureux. C'est ce qu'on appelle une tendinite. Lorsque les tendons sont endommagés, ils guérissent lentement

Tableau 1. Aperçu de la physiologie

Structure	Fonction	Implications pour les plaies
L'épiderme	<ul style="list-style-type: none"> Fournit une protection contre les traumatismes, ainsi que l'environnement et les organismes nuisibles 	Une abrasion peut se produire si l'épiderme est endommagé.
Le derme	<ul style="list-style-type: none"> Fournit la flexibilité et la force à la peau 	Des saignements se produisent et la première ligne de défense du corps est compromise. La guérison est multifactorielle.
Le sang artériel	<ul style="list-style-type: none"> Fournit l'oxygène au corps 	Une mauvaise circulation artérielle entraîne une ischémie et compromet la cicatrisation.
Le sang veineux	<ul style="list-style-type: none"> Élimine les déchets métaboliques du corps 	L'hypertension veineuse entraîne un œdème et entrave la cicatrisation.
Le liquide lymphatique	<ul style="list-style-type: none"> Élimine les déchets et soutient la réponse immunitaire 	Le lymphœdème accompagne souvent l'œdème veineux. Le lymphœdème est incompris et rarement reconnu
Le tissu sous-cutané	<ul style="list-style-type: none"> Protège, amortit, isole et entrepose l'énergie 	Un tissu mal vascularisé guérit lentement.
Le fascia	<ul style="list-style-type: none"> Donne la structure, la protection et le support à la peau 	La perforation du fascia entraîne une infection.
Les muscles	<ul style="list-style-type: none"> Effectuent des mouvements volontaires et involontaires 	Les muscles sont très vascularisés et se déchirent facilement.
Les tendons	<ul style="list-style-type: none"> Attachent les muscles aux os 	Les tendons exposés doivent être protégés en milieu humide contrôlé. Ils sont peu vascularisés, par conséquent, ils guérissent lentement. L'atteinte du tendon signifie la perte de la fonction assurée par ce tendon.
Les ligaments	<ul style="list-style-type: none"> Attachent les os à d'autres os pour former une articulation. 	Les ligaments exposés doivent être maintenus humides. Ils sont peu vascularisés et, par conséquent, ils guérissent lentement. L'atteinte du ligament signifie la perte de la fonction assurée par ce ligament.
Les os	<ul style="list-style-type: none"> Ils fournissent la protection, la force et le soutien au corps 	Un os exposé conduit habituellement à l'ostéomyélite. L'os (périoste) ne devrait pas être desséché.
Les articulations	<ul style="list-style-type: none"> Facilitent le mouvement et le support mécanique 	Une plaie avec atteinte de l'articulation entraîne habituellement une ostéomyélite.
Le liquide synovial	<ul style="list-style-type: none"> Lubrifie les articulations pour réduire le frottement 	L'apparition de synovie dans les plaies indique une communication avec la cavité articulaire.
Le cartilage	<ul style="list-style-type: none"> Relie les os 	Le cartilage exposé doit être protégé en milieu humide contrôlé. L'exposition du cartilage entraîne une ostéomyélite.

parce qu'ils sont mal vascularisés. S'ils sont exposés à l'air et qu'ils s'assèchent le paratendon est détruit et le tendon peut être endommagé. L'infection tend à se répandre rapidement le long des zones créées par les gaines autour des tendons.

Les ligaments sont des bandes courtes de tissu conjonctif fibreux qui se connectent les os à d'autres os pour former une articulation. La surface des ligaments est souvent

recouverte d'une couche vasculaire, l'épi-ligament. Cette couche est souvent difficile à distinguer du ligament et se fusionne dans le périoste autour des sites de fixation du ligament. Certains ligaments limitent la mobilité des articulations ou empêchent certains mouvements. La double articulation, l'hyperlaxité et l'hypermobilité réfèrent à des individus ayant des ligaments plus élastiques qui permettent aux articulations de s'allonger et de se déformer plus que la normale. Les ligaments sont le plus souvent déchirés dans les lésions articulaires traumatiques et peuvent entraîner des ruptures partielles ou complètes du ligament. Comme pour les tendons, les ligaments guérissent lentement et ne devraient pas être exposés à l'air pour ne pas les dessécher.

Les os se composent d'un tissu conjonctif dur, blanc et dense avec un revêtement de périoste qui fournit une alimentation sanguine externe. Les os fournissent une force et un soutien rigides. Comme la peau, ils se renouvellent continuellement. Les os peuvent granuler mais doivent être maintenus humides pour préserver le périoste qui est la source nutritionnelle des os. S'il n'y a pas de périoste, l'os va dégénérer. L'exposition de l'os peut provoquer rapidement une infection, qui peut conduire à une ostéomyélite.

Les articulations sont les endroits où deux ou plusieurs os font contact. Ils sont conçus pour permettre le mouvement et fournir un support mécanique. Les articulations sont classées selon leur structure et leur fonction.

▪ **Structure:**

- ♦ Les joints fibreux sont joints par du tissu conjonctif fibreux.
- ♦ Les joints cartilagineux sont joints par le cartilage.
- ♦ Les joints synoviaux ne sont pas directement joints.

▪ **Fonction:**

- ♦ Les synarthroses permettent un peu ou pas de mobilité. La plupart des synarthroses sont des articulations fibreuses (par exemple celles du crâne).
- ♦ Les amphiarthroses permettent une légère mobilité. La plupart des amphiarthroses sont des articulations cartilagineuses (par exemple, des vertèbres).
- ♦ Les diarthroses permettent une variété de mouvements. Toutes les diarthroses sont des articulations synoviales (par exemple, l'épaule, la hanche, le coude, le genou).

Le tissu synovial est une mince couche de tissu, constituée de seulement quelques couches cellulaires, qui tapissent les articulations et les gaines tendineuses.

Le tissu synovial agit comme une membrane pour déterminer ce qui peut passer dans l'espace articulaire et ce qui doit rester à l'extérieur. De plus, le tissu synovial produit un lubrifiant épais, visqueux et collant appelé fluide synovial qui réduit le frottement dans l'articulation pendant ou lors du mouvement. Si du liquide synovial est observé dans le lit de la plaie, il faut soupçonner une atteinte articulaire et une ostéomyélite.

Le cartilage est du tissu conjonctif dense que l'on trouve dans de nombreuses zones corporelles, y compris la surface articulaire des os, la cage thoracique, les oreilles, le nez, les bronches et les disques intervertébraux. Ses propriétés mécaniques sont un intermédiaire entre l'os et le tissu conjonctif dense comme le tendon. Contrairement à d'autres tissus conjonctifs, le cartilage ne contient pas de vaisseaux sanguins. Par rapport à d'autres tissus conjonctifs, le cartilage se développe et se répare plus lentement.

Changements normaux et différences cutanées



Changements normaux et différences cutanées

Peau des nourrissons

La peau de l'enfant diffère de la peau adulte de plusieurs façons. L'épaisseur de la peau du nourrisson représente 40% à 60% de celle de la peau adulte. Les papilles dermiques sont fragiles et fournissent une fixation de surface limitée à un derme immature. De plus, le rapport entre la surface corporelle et le poids d'un nourrisson est jusqu'à cinq fois supérieur à celui d'un adulte. Ces facteurs placent le nourrisson plus à risque de bris cutané.¹⁴

À la naissance, la couche superficielle de la peau est relativement neutre (pH environ 6.5) et devient progressivement plus acide pendant les premières semaines post-natales. Le manteau acide se forme en raison des changements sur la surface de la peau, tels que la présence de sueur, de sébum et de flore cutanée normale, ainsi que des processus métaboliques dans le stratum corneum, tels que la production d'acide lactique et d'acide gras libre. Au cours des premières semaines postnatales, le pH de la peau descend à environ 5.5, un niveau qui est bénéfique pour la défense antimicrobienne par l'inhibition de la croissance de bactéries pathogènes.¹⁵ L'acidification maintient également l'intégrité de la barrière cutanée en stabilisant la structure à double lamelles des lipides intracellulaires.¹⁵

Changements cutanés chez l'adolescent

L'adolescence entraîne la maturation des follicules pileux, des glandes sébacées (productrices d'huile) et des glandes sudoripares de la peau. La stimulation des glandes sébacées, causée par une augmentation des hormones sexuelles, des œstrogènes, des androgènes et de la progestérone, entraîne une augmentation de la production d'huile ou de sébum. Ces hormones sexuelles sont également responsables du développement des glandes apocrines dans la région pubienne et les aisselles. La sueur épaisse résultante mélangée aux bactéries à la surface de la peau peut causer une odeur corporelle. Simultanément la croissance des poils se produit dans ces zones.

Une augmentation de la teneur en lipides pendant ce temps améliore les propriétés calorifuges de la peau, ce qui améliore la régulation de la température. La teneur élevée en matières grasses contribue également à conserver l'humidité, ce qui rend la peau de l'adolescent et du jeune adulte moins susceptible de se dessécher.^{15,16}



Changements cutanés chez l'adulte plus âgé

À mesure que les individus vieillissent, la peau passe par de nombreux changements selon la génétique, l'environnement, le mode de vie et tout problème de maladies chroniques. Cependant, malgré ces variations individuelles, le processus de vieillissement normal de toute peau provoque de nombreux changements prévisibles.

Pendant le processus de vieillissement, il y a une diminution de 50% du renouvellement de la couche épidermique. Le pH de la peau devient plus neutre (moins acide) et donc plus sensible à la croissance bactérienne et aux infections. Un fait intéressant, la valeur du pH augmente au-dessus de 6 lorsqu'une personne éprouve un problème cutané ou une maladie de la peau.

L'amincissement de la couche épidermique externe peut entraîner une diminution annuelle de 1% du collagène. Puisque le collagène donne la résistance à la peau, cette perte entraîne la formation de rides. Il y a également une diminution des mélano-



cytes, les cellules productrices de pigments. Les cellules de Langerhans, qui servent de macrophages et de modérateurs immunitaires de l'épiderme, diminuent également. L'alimentation sanguine est réduite et le derme devient graduellement avasculaire à mesure que le corps vieillit.

Le processus de vieillissement de la peau entraîne également des changements biochimiques dans le collagène et l'élastine, les tissus conjonctifs sous-jacents à la peau, qui donnent à la peau fermeté (collagène) et élasticité (élastine). La vitesse de perte de fermeté et d'élasticité de la peau varie d'un individu à l'autre en fonction de la génétique, de la condition de santé générale, de l'exposition au soleil, de la routine de soins de la peau et d'autres facteurs.

Les fibres d'élastine diminuent considérablement en taille et en nombre au fil du temps, ce qui entraîne une diminution de l'élasticité. L'élastine permet la rétraction élastique de la peau, de sorte que cette perte entraîne la formation de rides. La capacité de la peau à percevoir la sensation à la pression et au contact léger est également réduite, ce qui entraîne un seuil de tolérance accru à la douleur. Lorsque la peau devient moins élastique, elle devient plus sèche. Le tissu adipeux sous-jacent commence à disparaître et la peau commence à s'affaisser. La peau est moins souple et les rides commencent à se former. L'atrophie de la graisse sous-cutanée des mains, du visage, des tibias, de la taille (hommes) et des cuisses (femmes) entraîne un affaissement et des plis. À ce stade, la peau est plus facilement lésée, guérit plus lentement et tend à se dessécher plus rapidement.^{16,17}

La quantité de mélanocytes, les cellules productrices de pigments, diminuent pendant le processus de vieillissement. Les follicules pileux diminuent également en nombre et en vitesse de croissance, avec un grisonnement associé en raison de la diminution et de la perte de la mélanine.

Différence entre la peau masculine et féminine

La peau est affectée par les hormones sexuelles. L'œstrogène augmente la production de collagène et l'humidité de la peau et favorise la cicatrisation des plaies, tandis que la testostérone stimule la production d'huile et la croissance de la pilosité faciale. À noter, les hommes et les femmes ont les deux hormones sexuelles; la peau est capable de convertir la testostérone en œstrogène et les ovaires produisent une petite quantité de testostérone.

La peau des femmes est généralement plus mince et moins huileuse que celle des hommes. Par conséquent, les femmes sont plus susceptibles d'avoir des rides parce que leur peau est plus mince, plus sèche et plus encline à être endommagée par le soleil et le tabagisme. Aussi, les femmes transpirent moins que les hommes et sont donc plus susceptibles de subir un coup de chaleur. Pendant la ménopause, la perte d'hormones sexuelles accentue les rides et la peau privée d'œstrogènes s'amincit, perd du collagène et ralentit son renouvellement cellulaire.¹⁴

Cicatrisation des plaies



Cicatrisation des plaies

Réponse de la peau aux plaies

Lorsque la peau perd son intégrité, elle tente de se régénérer afin de continuer à protéger l'organisme.

La recherche sur les plaies aiguës dans les modèles animaux démontre que les plaies guérissent en quatre phases. (Note: certains auteurs combinent les deux premières phases).

1. Hémostase
2. Inflammation
3. Prolifération (également appelée granulation et contraction)
4. Remodelage (également connu sous le nom de maturation)

Dean Kane a créé une analogie de la réparation des plaies qui a comparé la cicatrisation des plaies à la réparation d'une maison endommagée.¹⁸ Comme pour la réparation d'une maison, le processus repose sur les bons matériaux (cellules) livrés sur le site (plaie) dans la bonne séquence et au bon moment (voir Tableau 2).

Une réparation réussie dépend également de l'accès aux zones endommagées avec des matériaux de haute qualité (approvisionnement sanguin adéquat et système immunitaire actif) nécessaires pour bien faire le travail.¹⁸

Tableau 2. Phases de la cicatrisation des plaies et l'analogie Kane¹⁸

Phase de cicatrisation	Temps après la perte d'intégrité	Cellules impliquées en phase de cicatrisation	Fonction ou activité	Analogie à la réparation de la maison
1. Hémostase	Immédiat	<ul style="list-style-type: none">• Plaquettes	<ul style="list-style-type: none">• Coagulation• Libération des facteurs de croissance	<ul style="list-style-type: none">• Colmatage des fuites
2. Inflammation	Jours 1 – 4	<ul style="list-style-type: none">• Neutrophiles• Macrophages• Monocytes	<ul style="list-style-type: none">• Phagocytose	<ul style="list-style-type: none">• Les travailleurs non qualifiés nettoient le chantier
3. Prolifération (granulation et contraction)	Jours 4 – 21	<ul style="list-style-type: none">• Macrophages• Péricytes• Lymphocytes• Angiocytes• Neurocytes• Fibroblastes• Kératinocytes• Cellules épithéliales	<ul style="list-style-type: none">• Remplissage de la cavité de la plaie• Rétablissement de la fonction de la peau• Fermeture de la plaie	<ul style="list-style-type: none">• Entrepreneur ou superviseur• Travailleurs spécifiques• Plombiers• Électriciens• Ingénieurs• Couvreurs et bardeurs
4. Remodelage (maturation)	Jour 21 – 2 ans.	<ul style="list-style-type: none">• Fibrocytes• Fibroblastes	<ul style="list-style-type: none">• Développement de la résistance à la traction	<ul style="list-style-type: none">• Ouvriers de finition

1. Hémostase

L'hémostase survient dans les minutes suivant le traumatisme, à moins qu'il n'y ait des troubles de la coagulation. Une fois que la source des dommages (comme le feu ou les

inondations) dans une maison a été supprimée et avant que les travaux ne puissent commencer, les travailleurs des services publics doivent entrer et couper les lignes de gaz ou d'eau endommagées. De même, dans la cicatrisation des plaies, la source du dommage (par exemple, la pression ou la chaleur) doit d'abord être identifiée et éliminée, puis les vaisseaux sanguins doivent être colmatés.

Dans la cicatrisation des plaies, les plaquettes sont les cellules qui agissent comme travailleurs des services publics, en colmatant les vaisseaux sanguins endommagés. Les vaisseaux sanguins eux-mêmes se contractent en cas de plaie, mais ce spasme finit par se détendre. Bien que les plaquettes sécrètent des substances vasoconstrictrices pour faciliter ce processus, leur rôle principal est de former un caillot stable, scellant ainsi le vaisseau endommagé.

Sous l'influence de l'ADP (adénosine diphosphate) provenant des tissus endommagés, les plaquettes adhèrent au collagène de type I exposé. Les plaquettes s'activent et sécrètent des glycoprotéines adhésives qui stimulent l'agrégation des plaquettes. Ils sécrètent également des facteurs qui interagissent et stimulent la cascade de coagulation intrinsèque à travers la production de thrombine, qui à son tour initie la formation de fibrine à partir du fibrinogène. La maille de fibrine renforce l'agrégat plaquettaire dans un bouchon hémostatique stable.

Enfin, les plaquettes sécrètent des facteurs de croissance tel que le facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF), qui est reconnu comme un des premiers facteurs sécrétés lors de l'initiation des étapes de cicatrisation subséquentes. Les facteurs de croissance recrutent également des neutrophiles et des monocytes et stimulent les cellules épithéliales pour recruter des fibroblastes, initiant ainsi la prochaine phase de cicatrisation: l'inflammation.

2. Inflammation

La vasoconstriction dans la phase d'hémostase est suivie d'une vasodilatation afin de fournir une augmentation du flux sanguin vers le site lésé. Par conséquent, cliniquement, l'inflammation (la deuxième phase de la cicatrisation) se présente comme un érythème, de l'œdème et une chaleur souvent associés à une douleur; le classique "*rubor et tumor cum calore et dolore*."

Le rôle des micronutriments

Chaque étape du processus de cicatrisation des plaies dépend des acides aminés, des lipides et des glucides. Les micronutriments les plus importants reconnus pour être associés à la cicatrisation des plaies sont le fer, le zinc et les vitamines A et C. Les carences dans l'apport de protéines et de vitamines sont particulièrement fréquentes chez les personnes âgées. Les plaies infectées exigent souvent que les patients augmentent leur apport nutritionnel.



Cette étape dure habituellement jusqu'à quatre jours après l'apparition d'une plaie. Dans l'analogie de la cicatrisation des plaies/réparation de la maison, le deuxième travail à effectuer une fois que les services publics ont colmaté les fuites est de net-

toyer les débris. Dans une plaie, ce nettoyage est effectué par les premières cellules inflammatoires sur place: les neutrophiles ou les leucocytes polymorphonucléaires. (PMN). La réponse inflammatoire rend les vaisseaux sanguins perméables et ces derniers libèrent du plasma et des PMN dans les tissus environnants. Les neutrophiles phagocytent les débris et les micro-organismes, fournissant ainsi la première ligne de défense contre l'infection. Ils améliorent également l'efficacité des antibiotiques par la destruction par oxydation de bactéries. Quand ils digèrent les bactéries et les débris, les neutrophiles meurent. Les monocytes deviennent alors le globule blanc primaire dans les tissus atteints et libèrent des enzymes intracellulaires dans la matrice environnante, en plus de digérer les tissus. La fibrine est décomposée dans le cadre de ce processus de nettoyage, et les produits de dégradation attirent les prochaines cellules impliquées, les fibroblastes et les cellules épithéliales, qui sont aidées par les mastocytes locaux.

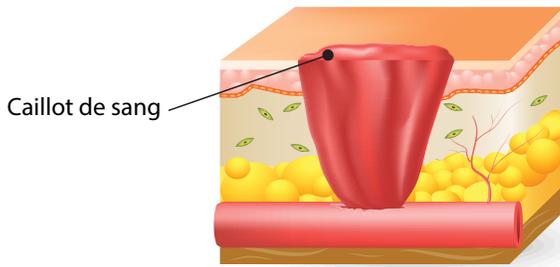
La tâche de réparer une maison est complexe et nécessite que quelqu'un, comme un entrepreneur, dirige les activités. De même, la cicatrisation des plaies nécessite une activité coordonnée des cellules et une communication cellulaire fiable. Les cellules communiquent par des protéines solubles appelées cytokines et des facteurs de croissance. Ces cytokines et facteurs de croissance sont libérés par une cellule et se lient aux récepteurs sur les cellules cibles. Une fois qu'une cytokine se lie à une cellule cible, elle stimule cette cellule à se déplacer. Les facteurs de croissance, d'autre part, stimulent la cellule cible à se diviser et à produire plus de cellules ou à synthétiser et libérer des substances telles que le collagène requis pour former la matrice extracellulaire. La matrice extracellulaire joue également un rôle actif dans la cicatrisation des plaies en interagissant avec les cellules par des récepteurs appelés intégrines. Les exemples comprennent l'activation des plaquettes, la migration épithéliale et le mouvement des fibroblastes.

Les macrophages sont également impliqués dans la coordination de l'activité cellulaire dans la cicatrisation des plaies. En deux jours, les monocytes se différencient en macrophages après leur sortie des vaisseaux sanguins et ils entrent en contact avec la matrice extracellulaire. Les macrophages sont capables de phagocyter les bactéries et ils fournissent une deuxième ligne de défense. Les macrophages sécrètent également des enzymes extracellulaires pour dégrader le tissu nécrotique et les cellules en voie de mort cellulaire (y compris les neutrophiles), ouvrant ainsi la voie à la résolution de l'inflammation. Ces enzymes appartiennent à une famille de substances appelées métalloprotéinases matricielles (MPMs). Il existe environ 20 types différents de MPMs sécrétées par plusieurs différentes cellules, y compris les neutrophiles, les macrophages, les cellules épithéliales et les fibroblastes sous l'influence de cytokines inflammatoires telles que le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF α) et les interleukines (IL-1 et IL-6). Les MPMs nécessitent du calcium pour la forme fonctionnelle et du zinc pour l'activation. Les MMPs agissent sur tous les composants de la matrice extracellulaire et sont responsables de l'élimination des tissus dévitalisés, la réparation des tissus perdus ou endommagés et le remodelage. Les MPMs sont équilibrés par les inhibiteurs tissulaires des métalloprotéinases (ITMPs), qui sont libérés localement par les cellules et se lient de manière réversible aux MPMs pour les désactiver. L'activité non-contrôlée des MPMs peut entraîner une dégradation des tissus nouvellement formés ou une destruction des facteurs de croissance. Un déséquilibre de l'activité protéase peut entraîner une phase inflammatoire prolongée et un retard dans la cicatrisation des plaies.

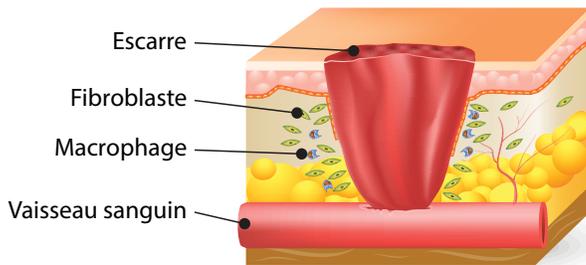
Les macrophages sécrètent une variété de cytokines et de facteurs de croissance tels

Figure 2. Phases de la guérison normale des plaies

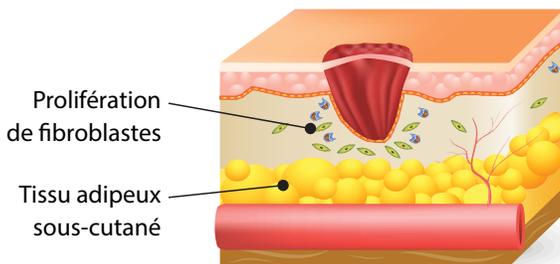
Hémostase (saignement)



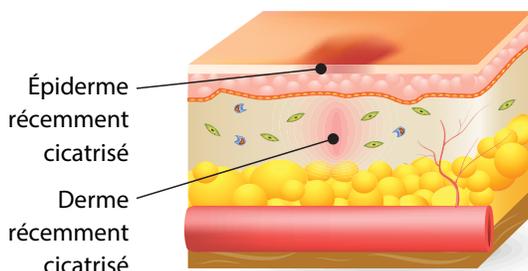
Inflammation



Prolifération



Maturation (Remodelage)



Guérison normale des plaies

● Quelques heures

● 3 Jours

● 7 Jours

● Quelques semaines

● Quelques années



que le facteur de croissance des fibroblastes (FGF), le facteur de croissance épidermique (EGF) et le facteur de croissance transformant bêta qui peuvent stimuler les kératinocytes, les fibroblastes et l'angiogenèse. En tant que tel, les macrophages favorisent la transition vers la phase de prolifération de la cicatrisation.¹⁹

La réponse inflammatoire du corps aux traumatismes peut être confondue avec une infection. L'inflammation est une réponse normale aux traumatismes et l'inflammation diminue à mesure que le traumatisme est résolu. L'inflammation chronique est souvent le résultat de traumatismes répétitifs, d'hypoxie, de corps étrangers et de bactéries persistantes, la présence de bactéries persistantes étant la cause la plus fréquente d'inflammation chronique qui interfère avec la cicatrisation des plaies.

3. Phase de prolifération (granulation et contraction)

La phase de prolifération commence environ quatre jours après l'apparition de la plaie et se poursuit habituellement jusqu'au 21^{ème} jour dans les plaies aiguës, selon la taille de la plaie. Elle se caractérise par l'angiogenèse, le dépôt de collagène, la formation de tissu de granulation, la contraction de la plaie et l'épithélialisation. Cliniquement, la prolifération est observée par la présence de tissu rouge perlé ou de collagène sur la base de la plaie et implique le remplacement des tissus dermiques (parfois des tissus sous-dermiques dans les plaies profondes) ainsi que la contraction de la plaie. Dans l'analogie de la réparation des plaies et de la maison, une fois que le site a été débarrassé des débris, sous la direction de l'entrepreneur, les ouvriers s'installent pour reconstruire la charpente de la maison.

Les sous-traitants peuvent maintenant mettre en place de nouvelles installations de plomberie et de câblage sur la charpente et les bardeurs et les couvreurs peuvent finir l'extérieur de la maison.

Les cellules qui bâtiront la charpente sont les fibroblastes, qui sécrètent la matrice de collagène sur laquelle la régénération du derme aura

lieu. Des fibroblastes spécialisés sont responsables de la contraction de la plaie. L'angiogenèse, le processus de développement de nouveaux vaisseaux sanguins, se fait par les péricytes, les cellules de plomberie qui régénèrent les couches externes des capillaires et les cellules endothéliales qui produisent le recouvrement interne.

Les cellules "couvreur" et "bardeur" sont les kératinocytes. Ils sont responsables de l'épithélialisation. Dans l'étape finale de l'épithélialisation, la contraction se produit lorsque les kératinocytes se différencient pour former la couche externe protectrice, ou le stratum corneum. Tout comme pour construire une nouvelle maison, une infrastructure solide doit être en place avant que les composants de finition ne puissent être ajoutés et l'environnement doit être favorable pour compléter les étapes de finition.

Le lit de la plaie doit se remplir de bas en haut avec du collagène et doit être maintenu dans un environnement optimal (équilibre approprié de l'humidité) avant que les cellules épithéliales commencent à proliférer et à migrer sur la surface de la plaie pour la fermer.

Les cellules épithéliales migrent en fonction de l'inhibition de contact, ce qui signifie qu'elles se propagent en une seule couche et seulement lorsqu'elles sont en contact l'une avec l'autre et avec la matrice de collagène du lit de la plaie en voie de granulation.

Dans une plaie en voie de cicatrisation, les facteurs de croissance provoquent la division des cellules pour produire de nouvelles cellules et les cytokines provoquent la migration de ces cellules vers l'endroit où elles sont nécessaires. L'équilibre entre les MPMs et les ITMPs entraîne une production nette de nouveaux tissus. En revanche, dans les plaies chroniques qui stagnent suite à la suppression de la division et de la migration cellulaires, des niveaux élevés de cytokines inflammatoires et de MPMs ainsi que des niveaux faibles de ITMPs et de facteurs de croissance inhibent le développement de nouvelles cellules.

Dans un tel environnement, les cellules sont souvent sénescents et ne répondent pas aux facteurs de croissance. Cet état inflammatoire chronique peut être causé par une augmentation du fardeau bactérien, la présence de tissu dévitalisé, une ischémie chronique ou un traumatisme répétitif, et ceci doit être géré pour que la plaie progresse vers la cicatrisation.

4. Phase de remodelage (Maturation)

Une fois la structure de base de la maison terminée, la finition intérieure peut débuter. De même, dans la réparation des plaies, le processus de cicatrisation implique le remodelage et la transformation du collagène. Le collagène de type III est initialement produit par les fibroblastes. Celui-ci est ensuite remplacé par le collagène de type I. Avec le temps, les fibres se croisent et s'alignent le long des lignes de tension pour augmenter la résistance à la traction de la plaie. Un sous-groupe de fibroblastes appelés myofibroblastes contribue également à la contraction de la plaie.¹⁹

La résistance à la traction ne sera pas supérieure à 70–80% de ce qu'elle était avant l'apparition de la plaie.²⁰ De plus, la densité cellulaire et capillaire diminue suite à la présence d'une plaie. Dans la phase aiguë d'épithélialisation, de fines couches de tissu cicatriciel se forment et épaississent avec le temps. Initialement, le tissu cicatriciel est de couleur rose foncé et devient rose clair, quelle que soit la pigmentation normale

de la peau. Dans la phase d'épithélialisation chronique, le tissu cicatriciel peut être hypertrophique, chéloïde ou hyperkératosique. En l'absence d'épithélialisation, le tissu cicatriciel fragile peut être friable, endommagé ou il peut se détacher. Les cellules principales impliquées dans le remodelage sont les fibroblastes. Le processus de remodelage peut prendre jusqu'à deux ans après la fermeture de la plaie. C'est pourquoi les plaies fermées peuvent réapparaître de façon impressionnante et rapide si aucune attention n'est portée aux facteurs causaux à l'origine de ces plaies.

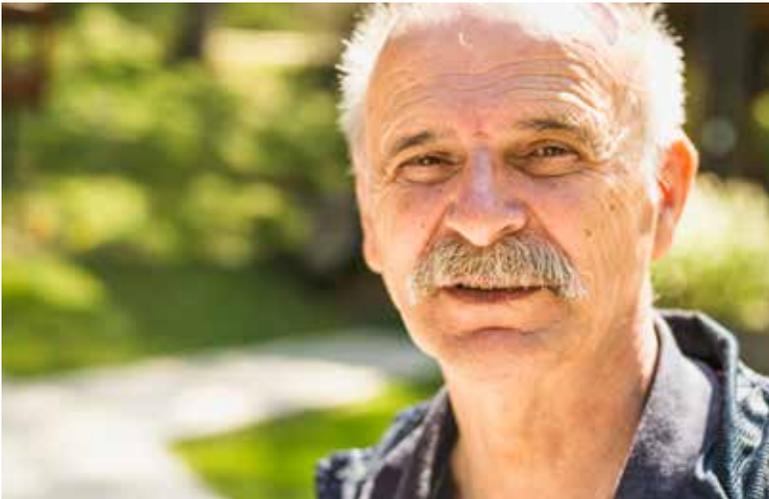
La cicatrisation normale des plaies est représentée dans la Figure 2. Le processus passe par les étapes ci-dessus et se chevauchent.

Définition du processus de réparation des plaies

Les plaies ne guérissent pas toutes dans les délais escomptés et les cliniciens doivent en rechercher la cause.

- Les plaies aiguës cicatrisent selon une séquence de réparation normale et ordonnée tel que décrit précédemment. La cicatrisation se produit généralement parce que la cause de la plaie a été éliminée et qu'un environnement optimal a été créé. Le temps de cicatrisation dépend des dimensions de la plaie.
- Les plaies chroniques sont des plaies qui n'ont pas réussi à progresser selon une séquence de réparation normale, ordonnée et en temps opportun en raison de facteurs non résolus qui entravent la cicatrisation. Ces plaies peuvent ultimement franchir les étapes du processus de réparation sans obtenir les résultats anatomiques et

fonctionnels attendus. C'est ce qui se produit habituellement lorsque la (les) cause(s) ou les cofacteurs de la plaie n'ont pas été corrigés et qu'il n'y a pas d'environnement optimal pour la cicatrisation.



Résumé

Il est essentiel pour les professionnels de la santé de connaître l'anatomie et physiologie de la peau ainsi que le processus de cicatrisation pour prévenir, évaluer, traiter et gérer efficacement les plaies aiguës et chroniques.

Ressources et références



Ressources et références

1. Aguirre C. Understanding male skin. The International Dermal Institute. 2015. Retrieved from http://www.dermalinstitute.com/us/library/73_article_Understanding_Male_Skin.html.
2. Gawkrödger DJ. *Dermatology: An Illustrated Text*. 2nd ed. Churchill Livingstone; 1998.
3. Kerstein MD. Introduction: Moist wound healing. *American Journal of Surgery*. 1994;167(1A Suppl): 1S–6S.
4. Mareib E, Wilhelm P, Mallat J. The Integumentary System. *Human Anatomy*. 7th ed. Pearson; 2014. p. 105.
5. Saladin KS. *Human Anatomy: The Unity of Form and Function*. 4th ed. McGraw Hill Education; 2007.
6. Sussman C, Bates-Jensen BM. Wound Healing Physiology: Acute and Chronic. In: Sussman C, Bates-Jensen BM, editors. *Wound Care: A Collaborative Practice Manual for Health Professionals*. 3rd ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2007. p. 21–51.
7. Temperature Regulation of the Human Body. Retrieved from <http://hyperphysics.phy-astr.gsu.edu/hbase/thermo/heatreg.html>.
8. Zouboulis CC. The skin as an endocrine organ. *Dermato-Endocrinology*. 2009;1(5):250–252.
9. National Cancer Institute: SEER Training Modules. Layers of the skin. Retrieved from <http://training.seer.cancer.gov/melanoma/anatomy/layers.html>.
10. Wahl LM, Wahl SM: Inflammation. In: Cohen IK, Diegelman RF, Lindblad WJ, editors. *Wound Healing: Biochemical and Clinical Aspects*. Philadelphia, W.B. Saunders; 1992. p. 40–62.
11. Bergman RA, Afifi, AK, Heidger, PM. Section 7: Integument. In: *Anatomy atlases: An anatomy digital library*. 1995–2015. Retrieved from <http://www.anatomyatlases.org/MicroscopicAnatomy/Section07/Section07.shtml>.
12. Ali SM, Yosipovitch G. Skin pH: From basic science to basic skin care. *Acta Derm Venereol*. 2013;93: 261–267.
13. Jarvis C, Browne A, Luctkar-Flude M & MacDonald-Jenkins J. *Physical Examination and Health Assessment*. 2nd Canadian ed. Toronto: Elsevier; 2014. p. 599–655.
14. Thappa DM. *Clinical Pediatric Dermatology*. Toronto: Elsevier Health; 2012. p. 14.
15. Telofski LS, Morelle AP, Mack Correa MC, Stamatias GN. The infant skin barrier: Can we preserve, protect and enhance the barrier? *Dermatology Research and Practice*. 2012;article ID 19789.
16. Kotter J. Of youth and age: What are the differences regarding skin structure and function. *European Wound Management Association (EWMA)*. 2015;15(2):11–13.
17. Jones, ML. Treating vulnerable skin: The cornerstone of providing good care. *Clinical Review: Nursing and Residential Care*. 2014;16(12):671–676.
18. Kane D. Chronic wound healing and chronic wound management. In: Krasner D, Rodeheaver GT, Sibbald RG, editors. *Chronic Wound Care: A Clinical Source Book for Healthcare Professionals*. 4th ed. Wayne: Health Management Publications; 2006. p. 11–24.
19. Schreml S, Szeimies RM, Prantl L, Karrer S, Landthaler M, Babilas P. Oxygen in acute and chronic wound healing. *British Journal of Dermatology*. 2010;163:257–268.
20. Jones V, Harding K, Stechmiller J, Schultz G. Acute and chronic wound healing. In: Baranoski S, Ayello E, editors. *Wound care essentials: Practice principles*. 2nd ed. Ambler: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 47–63.

