

Déclic

PHYSIOLOGIE TÉGUMENTAIRE

Peau · Thermorégulation · Cicatrisation

PARCOURS : Préparation EIDE

AUTEUR : Anaïs – Daranjo - IDE

DATE : Juin 2026

1. Objectifs du chapitre

À la fin de ce chapitre, tu dois être capable de :

- expliquer les grandes fonctions physiologiques de la peau ;
- comprendre le rôle de barrière protectrice de la peau ;
- expliquer la protection mécanique, immunitaire, anti-UV et anti-déshydratation ;
- comprendre la sensibilité cutanée ;
- différencier toucher, pression, douleur et température ;
- expliquer le rôle des récepteurs cutanés ;
- comprendre la thermorégulation ;
- expliquer le rôle de l'hypothalamus ;
- décrire les mécanismes de sudation, vasodilatation, vasoconstriction et frissons ;
- comprendre la production et la perte de chaleur ;
- expliquer les grandes phases de la cicatrisation ;
- identifier les facteurs qui influencent la cicatrisation ;
- comprendre la synthèse cutanée de vitamine D ;
- relier la vitamine D au métabolisme phosphocalcique, aux os et à l'immunité.

Introduction générale

La peau n'est pas seulement une enveloppe extérieure.

C'est un organe physiologiquement actif, capable de protéger, ressentir, réguler, réparer, défendre et participer au métabolisme.

Elle est en contact permanent avec l'environnement extérieur. Elle doit donc protéger le milieu intérieur contre les agressions tout en permettant certaines interactions avec le monde extérieur.

La peau participe à plusieurs fonctions majeures :

- protection contre les agressions mécaniques, chimiques, microbiennes et physiques ;
- limitation des pertes d'eau ;
- perception sensorielle ;
- thermorégulation ;
- défense immunitaire ;
- cicatrisation ;
- synthèse de vitamine D ;
- communication sociale et émotionnelle ;
- stockage énergétique via l'hypoderme ;
- participation à l'homéostasie.

Le système tégumentaire travaille avec plusieurs autres systèmes :

- système nerveux pour la sensibilité et la thermorégulation ;
- système immunitaire pour la défense ;
- système cardiovasculaire pour la vascularisation cutanée ;
- système endocrinien pour la vitamine D et certaines régulations hormonales ;
- système musculo-squelettique pour le métabolisme phosphocalcique ;
- système lymphatique pour le drainage et la réponse immunitaire.

La physiologie tégumentaire permet donc de comprendre les plaies, les brûlures, les escarres, les infections cutanées, la fièvre, l'hypothermie, le coup de chaleur, la cicatrisation et certaines carences.

6.1. Fonctions de la peau

2. Vue d'ensemble

La peau assure plusieurs fonctions physiologiques essentielles.

Fonction	Rôle principal
Barrière protectrice	sépare le milieu intérieur du milieu extérieur
Protection mécanique	résiste aux frottements, pressions et traumatismes modérés
Protection immunitaire	participe à la défense contre les microbes

Fonction	Rôle principal
Protection contre les UV	limite les effets nocifs des rayons ultraviolets
Limitation des pertes hydriques	empêche la déshydratation excessive
Sensibilité	détecte toucher, pression, douleur, température
Thermorégulation	aide à maintenir la température corporelle
Cicatrisation	répare les lésions cutanées
Synthèse de vitamine D	participe au métabolisme calcium-phosphore

La peau est donc un organe de protection, d'échange, de perception et de régulation.

3. Barrière protectrice

La peau forme une barrière entre l'extérieur et l'intérieur du corps.

Cette barrière est assurée principalement par l'épiderme, en particulier la couche cornée.

La couche cornée est constituée de cellules mortes remplies de kératine, appelées cornéocytes, entourées de lipides.

Elle fonctionne comme un mur protecteur.

Image simple :

cornéocytes = briques

lipides cutanés = ciment

ensemble = barrière cutanée

Cette barrière limite l'entrée des agents étrangers et la sortie excessive d'eau.

4. Rôle de la couche cornée

La couche cornée protège contre :

- les microbes ;
- les frottements ;
- certains produits chimiques ;
- les allergènes ;
- les irritants ;
- les pertes d'eau ;
- les variations de température ;
- les agressions mécaniques modérées.

Quand la couche cornée est altérée, la peau devient plus fragile.

Exemples :

- sécheresse cutanée ;
- eczéma ;
- brûlure ;
- plaie ;
- macération ;
- irritation ;
- fissure.

Une barrière altérée favorise l'inflammation, la douleur, les démangeaisons et le risque infectieux.

5. Film hydrolipidique

La surface de la peau est recouverte d'un film hydrolipidique.

Il est formé notamment par :

- sébum ;
- sueur ;
- lipides cutanés ;
- eau ;
- substances naturelles de la peau.

Ce film participe à :

- l'hydratation cutanée ;
- la souplesse de la peau ;
- la protection contre certains microbes ;

- le maintien d'un pH légèrement acide ;
- la limitation des irritations.

Un lavage trop agressif, des antiseptiques répétés ou des produits décapants peuvent altérer ce film protecteur.

6. pH cutané

La peau possède un pH légèrement acide.

Ce pH contribue à limiter le développement de certains micro-organismes pathogènes.

Il participe aussi au bon fonctionnement des enzymes cutanées et de la barrière épidermique.

Un pH cutané perturbé peut favoriser :

- irritation ;
- sécheresse ;
- infections ;
- déséquilibre du microbiote cutané ;
- altération de la barrière.

Protection mécanique

7. Principe

La peau protège le corps contre les agressions mécaniques.

Elle résiste à certains frottements, pressions, étirements et traumatismes modérés.

Cette protection dépend :

- de l'épaisseur de l'épiderme ;
- de la kératine ;
- du derme ;
- du collagène ;
- de l'élastine ;
- de l'hypoderme ;
- de la vascularisation ;
- de l'état nutritionnel ;
- de l'hydratation cutanée.

8. Rôle de l'épiderme

L'épiderme protège contre les agressions superficielles.

Il se renouvelle régulièrement.

Les kératinocytes migrent progressivement vers la surface, se chargent en kératine, puis deviennent des cellules mortes protectrices.

Ce renouvellement permet de remplacer les cellules abîmées.

9. Rôle du derme

Le derme apporte la solidité et l'élasticité.

Il contient :

- fibres de collagène ;
- fibres élastiques ;
- vaisseaux ;
- nerfs ;
- cellules immunitaires ;
- substance fondamentale.

Le collagène donne la résistance mécanique.

L'élastine permet à la peau de reprendre sa forme après étirement.

10. Rôle de l'hypoderme

L'hypoderme contient du tissu adipeux.

Il sert d'amortisseur.

Il protège les structures profondes contre certains chocs.

Il participe aussi :

- à l'isolation thermique ;
- au stockage énergétique ;
- au passage de vaisseaux et de nerfs ;
- à la mobilité de la peau sur les plans profonds.

11. Peau et points d'appui

Lorsqu'une pression est prolongée sur une zone cutanée, les petits vaisseaux peuvent être comprimés.

La perfusion locale diminue.

Les tissus reçoivent moins d'oxygène.

Si la pression persiste, les cellules souffrent, puis peuvent mourir.

C'est le mécanisme de base des escarres.

Les zones à risque sont souvent les reliefs osseux :

- sacrum ;
- talons ;
- trochanters ;
- malléoles ;
- coudes ;
- ischions ;
- occiput ;
- omoplates selon position.

Protection immunitaire

12. La peau comme organe immunitaire

La peau est un organe de défense.

Elle empêche l'entrée de nombreux agents pathogènes.

Elle possède plusieurs niveaux de défense :

- barrière physique ;
- film hydrolipidique ;
- pH acide ;
- microbiote cutané ;
- cellules immunitaires ;
- molécules antimicrobiennes ;
- inflammation locale.

La peau est donc une frontière immunitaire entre l'organisme et l'environnement.

13. Microbiote cutané

Le microbiote cutané correspond à l'ensemble des micro-organismes vivant normalement sur la peau.

Il comprend notamment :

- bactéries ;
- champignons ;
- virus non pathogènes ou peu pathogènes selon contexte ;
- micro-organismes commensaux.

Le microbiote participe à la protection.

Il occupe l'espace et limite l'installation de microbes pathogènes.

Il interagit aussi avec le système immunitaire.

Un déséquilibre du microbiote peut favoriser certaines infections ou inflammations cutanées.

14. Cellules immunitaires cutanées

La peau contient plusieurs cellules impliquées dans l'immunité.

Cellule	Rôle
Cellules de Langerhans	présentation d'antigènes dans l'épiderme
Macrophages	phagocytose, inflammation, réparation
Mastocytes	histamine, allergie, inflammation
Lymphocytes	défense spécifique
Cellules dendritiques	activation de réponses immunitaires
Kératinocytes	production de cytokines et molécules de défense

Les kératinocytes ne sont pas seulement des cellules de structure. Ils participent aussi à la réponse immunitaire locale.

15. Inflammation cutanée

Lorsqu'une agression survient, la peau peut déclencher une inflammation.

Les signes classiques sont :

- rougeur ;
- chaleur ;
- douleur ;
- œdème ;
- perte de fonction.

Ces signes sont liés à :

- vasodilatation ;
- augmentation de la perméabilité capillaire ;
- activation des cellules immunitaires ;
- libération de médiateurs inflammatoires ;
- stimulation des récepteurs de douleur.

L'inflammation est utile pour défendre et réparer, mais elle peut devenir excessive ou chronique.

Protection contre les UV

16. Rayons ultraviolets

Les rayons ultraviolets, ou UV, font partie du rayonnement solaire.

Ils peuvent endommager les cellules cutanées.

Les deux types importants sont :

- UVA ;
- UVB.

Les UVA pénètrent plus profondément dans la peau et participent au vieillissement cutané.

Les UVB sont plus énergétiques et participent aux coups de soleil, aux lésions de l'ADN et à la synthèse de vitamine D.

17. Mélanine

La mélanine est un pigment produit par les mélanocytes.

Elle est transférée aux kératinocytes.

Elle protège partiellement l'ADN des cellules cutanées contre les UV.

La mélanine absorbe et disperse une partie du rayonnement UV.

Plus la peau contient de mélanine, plus elle possède une protection naturelle relative contre certains effets des UV.

Mais aucune pigmentation ne protège totalement contre les dommages solaires.

18. Dommages liés aux UV

Les UV peuvent provoquer :

- coup de soleil ;

- brûlure ;
- vieillissement cutané ;
- taches pigmentaires ;
- altération du collagène ;
- mutations de l'ADN ;
- cancers cutanés ;
- immunosuppression locale ;
- aggravation de certaines maladies dermatologiques.

Les cancers cutanés sont favorisés par les dommages répétés de l'ADN et par une réparation insuffisante.

19. Réparation de l'ADN

Les cellules possèdent des systèmes de réparation de l'ADN.

Mais si les lésions sont trop nombreuses ou mal réparées, des mutations peuvent s'accumuler.

Cela peut favoriser une transformation cancéreuse.

Les UV sont donc un facteur environnemental majeur de stress pour la peau.

Limitation des pertes hydriques

20. Principe

La peau limite les pertes d'eau.

Cette fonction est essentielle.

Sans barrière cutanée, l'eau corporelle serait perdue rapidement vers l'extérieur.

La couche cornée et les lipides cutanés empêchent l'évaporation excessive.

Cette perte d'eau à travers la peau s'appelle perte insensible en eau.

21. Perte insensible en eau

La perte insensible en eau correspond à l'eau perdue par évaporation, sans sudation visible.

Elle se fait notamment par :

- peau ;
- voies respiratoires.

Elle augmente en cas de :

- fièvre ;
- brûlure ;
- chaleur ;
- ventilation rapide ;
- prématurité ;
- altération de la barrière cutanée.

22. Brûlures et pertes hydriques

Les brûlures étendues détruisent la barrière cutanée.

Conséquences possibles :

- pertes importantes d'eau ;
- pertes de protéines ;
- troubles électrolytiques ;
- hypovolémie ;
- risque d'hypothermie ;
- risque infectieux ;
- inflammation systémique.

La peau est donc indispensable au maintien du volume hydrique.

23. Schéma à insérer

Image conseillée :

Schéma de la barrière cutanée : couche cornée, lipides, film hydrolipidique, mélanine, cellules immunitaires, limitation des pertes d'eau.

6.2. Sensibilité cutanée

24. Définition

La sensibilité cutanée correspond à la capacité de la peau à détecter des stimuli venant de l'environnement.

Elle permet de percevoir :

- toucher ;
- pression ;
- vibration ;
- douleur ;
- chaleur ;
- froid ;
- étirement ;
- démangeaison ;
- texture ;
- position relative d'un contact.

La sensibilité cutanée protège l'organisme.

Elle permet d'éviter les dangers et d'adapter le comportement.

Exemple :

Si une surface est brûlante, les récepteurs de douleur et de chaleur déclenchent une réponse de retrait.

25. Récepteurs cutanés

La peau contient plusieurs types de récepteurs sensoriels.

Récepteur	Stimulus principal
Disques de Merkel	toucher fin, pression légère
Corpuscules de Meissner	toucher léger, vibration basse fréquence
Corpuscules de Pacini	pression profonde, vibration rapide
Corpuscules de Ruffini	étirement cutané
Récepteurs des follicules pileux	mouvement des poils
Terminaisons libres	douleur, température, démangeaison

Ces récepteurs transforment un stimulus mécanique, thermique ou chimique en message nerveux.

Récepteurs tactiles

26. Toucher fin

Le toucher fin permet de distinguer précisément :

- texture ;
- forme ;
- relief ;
- localisation ;
- contact léger.

Il est particulièrement développé au niveau :

- pulpe des doigts ;
- lèvres ;
- langue ;
- visage.

Ces zones possèdent une forte densité de récepteurs et une grande représentation dans le cortex somesthésique.

27. Disques de Merkel

Les disques de Merkel détectent les pressions légères et le toucher fin.
Ils sont importants pour percevoir les formes et les détails.
Ils répondent de manière prolongée à une stimulation.
Ils permettent de détecter un contact statique.

28. Corpuscules de Meissner

Les corpuscules de Meissner détectent le toucher léger et les vibrations lentes.
Ils sont abondants dans les zones sensibles comme les doigts.
Ils répondent rapidement aux changements de contact.
Ils sont importants pour manipuler des objets délicatement.

29. Récepteurs des follicules pileux

Les follicules pileux possèdent des récepteurs sensibles au mouvement des poils.
Ils permettent de détecter un contact très léger.

Exemple :

Un simple déplacement d'air ou le contact d'un textile peut être perçu grâce au mouvement des poils.

Douleur

30. Définition

La douleur cutanée est détectée par des nocicepteurs.
Les nocicepteurs sont des terminaisons nerveuses libres capables de détecter des stimuli potentiellement dangereux.

Ils peuvent être activés par :

- coupure ;
- brûlure ;
- pression excessive ;
- inflammation ;
- froid extrême ;
- chaleur excessive ;
- substances chimiques ;
- infection ;
- ischémie locale.

La douleur est un signal d'alarme.

Elle protège l'organisme en provoquant souvent une réaction de retrait ou d'évitement.

31. Douleur rapide et douleur lente

On peut distinguer deux grands types de douleurs.

Type	Caractéristiques
Douleur rapide	vive, localisée, transmise par fibres A-delta
Douleur lente	diffuse, prolongée, brûlure ou douleur sourde, transmise par fibres C

Exemple :

Lors d'une piqûre, on ressent souvent d'abord une douleur rapide et précise, puis une douleur plus sourde et durable.

32. Sensibilisation douloureuse

Lors d'une inflammation, les nocicepteurs deviennent plus sensibles.
Des médiateurs inflammatoires diminuent leur seuil d'activation.

Conséquence :

- une stimulation normalement peu douloureuse devient douloureuse ;

- une douleur peut être amplifiée ;
- la zone devient sensible au toucher.

C'est ce qui explique la douleur importante autour d'une plaie ou d'une inflammation cutanée.

33. Douleur et protection

La douleur cutanée permet :

- d'éviter une agression ;
- de retirer un membre ;
- de protéger une zone lésée ;
- de limiter l'aggravation ;
- d'alerter sur un problème.

Mais une douleur chronique ou excessive peut devenir pathologique et perdre sa fonction protectrice.

Pression

34. Définition

La pression cutanée correspond à une force exercée sur la peau.

Elle est détectée par des mécanorécepteurs.

Selon son intensité, elle peut être perçue comme :

- contact ;
- appui ;
- pression profonde ;
- douleur si elle devient excessive.

35. Corpuscules de Pacini

Les corpuscules de Pacini détectent :

- pression profonde ;
- vibrations rapides.

Ils sont situés plus profondément dans le derme et l'hypoderme.

Ils répondent très rapidement aux variations de pression.

Ils sont importants pour percevoir les vibrations et les pressions profondes.

36. Pression prolongée et ischémie

Une pression prolongée sur la peau peut comprimer les capillaires.

Cela diminue la perfusion locale.

Si la pression est assez forte ou assez longue, les cellules manquent d'oxygène.

Cela peut conduire à une escarre.

La sensibilité à la pression est donc essentielle pour changer de position et éviter les lésions.

Chez un patient qui ressent moins la douleur ou la pression, le risque d'escarre augmente.

Température

37. Définition

La peau contient des thermorécepteurs capables de détecter le chaud et le froid.

Ils informent le système nerveux sur la température extérieure et la température cutanée.

Cette information participe :

- à la perception thermique ;
- à la thermorégulation ;
- aux comportements adaptés ;
- à la protection contre les brûlures et le froid.

38. Récepteurs au froid et au chaud

Il existe des récepteurs sensibles au froid et des récepteurs sensibles au chaud.

Les récepteurs au froid sont généralement plus nombreux que les récepteurs au chaud.

Les températures extrêmes activent aussi les nocicepteurs, provoquant une douleur.

Exemples :

- chaleur excessive = brûlure douloureuse ;
- froid extrême = douleur puis risque de gelure ;
- froid modéré = sensation thermique sans douleur.

39. Sensibilité thermique et protection

La sensibilité thermique permet d'éviter :

- brûlures ;
- gelures ;
- hypothermie ;
- exposition excessive ;
- lésions cutanées.

Une perte de sensibilité thermique, par exemple dans certaines neuropathies, augmente le risque de brûlure ou de plaie non perçue.

40. Schéma à insérer

Image conseillée :

Schéma de la peau avec récepteurs tactiles, nocicepteurs, thermorécepteurs, corpuscules de Meissner, Pacini, Ruffini et terminaisons libres.

6.3. Thermorégulation

41. Définition

La thermorégulation est l'ensemble des mécanismes qui permettent de maintenir la température corporelle dans une zone compatible avec le fonctionnement cellulaire.

Le corps humain produit de la chaleur en permanence par son métabolisme.

Il perd aussi de la chaleur vers l'environnement.

La température corporelle dépend donc d'un équilibre entre :

- production de chaleur ;
- perte de chaleur.

Si la production dépasse les pertes, la température augmente.

Si les pertes dépassent la production, la température baisse.

42. Température centrale et température périphérique

La température centrale correspond à la température des organes profonds.

Elle doit rester relativement stable.

La température périphérique, notamment cutanée, varie davantage selon l'environnement.

La peau joue un rôle majeur car elle est l'interface entre le corps et l'extérieur.

Elle peut augmenter ou diminuer les pertes de chaleur.

43. Mécanismes de perte de chaleur

Le corps perd de la chaleur par plusieurs mécanismes.

Mécanisme	Explication
Radiation	perte de chaleur vers l'environnement sans contact direct

Mécanisme	Explication
Conduction	transfert de chaleur par contact direct
Convection	transfert par mouvement d'air ou d'eau
Évaporation	perte de chaleur par évaporation de la sueur

La sudation refroidit le corps uniquement si la sueur s'évapore.

En atmosphère très humide, l'évaporation est moins efficace.

Hypothalamus

44. Rôle de l'hypothalamus

L'hypothalamus est le centre principal de la thermorégulation.

Il reçoit des informations venant :

- des thermorécepteurs cutanés ;
- des thermorécepteurs centraux ;
- du sang circulant ;
- d'autres régions du système nerveux.

Il compare ces informations à une valeur de référence appelée point de consigne.

Si la température s'éloigne de ce point de consigne, l'hypothalamus déclenche des réponses correctrices.

45. Point de consigne

Le point de consigne correspond à la température que l'hypothalamus cherche à maintenir.

Dans la fièvre, ce point de consigne est augmenté par l'action de médiateurs inflammatoires.

Le corps se comporte alors comme s'il devait atteindre une température plus élevée.

Cela explique les frissons au début de la fièvre.

Quand le point de consigne redescend, le corps cherche à perdre de la chaleur, par exemple par sudation.

Sudation

46. Définition

La sudation est la production de sueur par les glandes sudoripares.

La sueur est composée principalement :

- d'eau ;
- de sodium ;
- de chlore ;
- de petites quantités d'autres substances.

Son rôle principal dans la thermorégulation est l'évacuation de chaleur par évaporation.

47. Mécanisme de refroidissement

Lorsque la sueur s'évapore à la surface de la peau, elle emporte de la chaleur.

Cela refroidit le corps.

La sudation est donc très importante en cas :

- de chaleur ;
- d'effort physique ;
- de fièvre en phase de défervescence ;
- d'augmentation de température interne.

Mais si la sueur ne s'évapore pas, elle refroidit moins efficacement.

48. Facteurs influençant la sudation

La sudation dépend :

- de la température interne ;
- de la température extérieure ;
- de l'humidité ;
- de l'activité physique ;
- de l'hydratation ;
- du système nerveux sympathique ;
- de l'acclimatation à la chaleur ;
- de certains médicaments ;
- de certaines maladies.

Une sudation importante sans apport hydrique peut conduire à une déshydratation et à des pertes électrolytiques.

Vasodilatation cutanée

49. Définition

La vasodilatation cutanée correspond à l'élargissement des vaisseaux sanguins de la peau.

Elle augmente le débit sanguin cutané.

Le sang chaud venant du centre du corps circule davantage près de la surface.

Cela favorise la perte de chaleur vers l'extérieur.

50. Effet visible

Lors d'une vasodilatation cutanée, la peau peut devenir :

- rouge ;
- chaude ;
- plus vascularisée.

Exemples :

- effort physique ;
- chaleur ;
- fièvre en phase de perte de chaleur ;
- émotion ;
- inflammation locale.

51. Rôle dans la thermorégulation

Quand la température augmente, l'hypothalamus favorise la vasodilatation cutanée.

Résultat :

- plus de sang arrive à la peau ;
- la chaleur est transférée vers la surface ;
- le corps perd davantage de chaleur.

La vasodilatation fonctionne avec la sudation pour refroidir l'organisme.

Vasoconstriction cutanée

52. Définition

La vasoconstriction cutanée correspond au rétrécissement des vaisseaux sanguins cutanés.

Elle diminue le débit sanguin vers la peau.

Cela limite les pertes de chaleur.

53. Effet visible

Lors d'une vasoconstriction cutanée, la peau peut devenir :

- pâle ;
- froide ;
- marbrée selon contexte ;

- moins perfusée.

Exemples :

- froid ;
- stress ;
- choc ;
- hypovolémie ;
- activation sympathique.

54. Rôle dans le froid

Quand la température baisse, l'hypothalamus augmente le tonus sympathique.

Les vaisseaux cutanés se contractent.

Le sang est davantage conservé dans les zones profondes.

Cela protège les organes vitaux.

Mais si la vasoconstriction est intense ou prolongée, les extrémités peuvent devenir froides et vulnérables.

Frissons

55. Définition

Les frissons sont des contractions musculaires involontaires et rapides.

Ils produisent de la chaleur.

Ils sont déclenchés lorsque le corps cherche à augmenter sa température.

56. Mécanisme

Le muscle consomme de l'ATP.

Une partie de l'énergie produite est libérée sous forme de chaleur.

Les frissons augmentent donc la production thermique.

Ils peuvent apparaître :

- lors d'une exposition au froid ;
- au début d'une fièvre ;
- lors de certains états infectieux ;
- lors de réactions inflammatoires importantes.

57. Frissons et fièvre

Au début d'une fièvre, l'hypothalamus augmente le point de consigne.

La température actuelle du corps est alors perçue comme trop basse par rapport au nouveau point de consigne.

Le corps déclenche :

- frissons ;
- vasoconstriction ;
- sensation de froid ;
- recherche de chaleur.

Quand la température atteint le nouveau point de consigne, les frissons diminuent.

Production de chaleur

58. Métabolisme basal

Le corps produit de la chaleur grâce au métabolisme basal.

Même au repos, les cellules produisent de la chaleur.

Les organes très actifs métaboliquement participent beaucoup à cette production :

- foie ;

- cerveau ;
- cœur ;
- reins ;
- muscles.

59. Muscle et chaleur

Les muscles produisent beaucoup de chaleur.

Pendant l'effort, la production de chaleur augmente.

C'est pourquoi l'activité physique peut augmenter la température corporelle.

Les frissons sont une forme de production de chaleur par contraction musculaire involontaire.

60. Hormones et chaleur

Certaines hormones influencent la production de chaleur.

Exemples :

- hormones thyroïdiennes ;
- adrénaline ;
- noradrénaline ;
- cortisol selon contexte.

Les hormones thyroïdiennes augmentent le métabolisme basal.

Une hyperthyroïdie peut provoquer thermophobie, hypersudation et intolérance à la chaleur.

Une hypothyroïdie peut favoriser frilosité et ralentissement métabolique.

61. Tissu adipeux brun

Le tissu adipeux brun est spécialisé dans la production de chaleur sans frisson.

Il est particulièrement important chez le nouveau-né.

Il contient beaucoup de mitochondries.

Il permet une thermogenèse dite sans frisson.

Chez l'adulte, il existe encore du tissu adipeux brun en quantité variable.

62. Fièvre, hyperthermie, hypothermie

Il faut distinguer plusieurs situations.

Situation	Mécanisme
Fièvre	élévation régulée du point de consigne hypothalamique
Hyperthermie	accumulation de chaleur sans régulation efficace du point de consigne
Hypothermie	baisse de la température centrale sous la normale

La fièvre est souvent une réponse inflammatoire régulée.

L'hyperthermie peut être très dangereuse, notamment dans le coup de chaleur, car les mécanismes de perte de chaleur sont dépassés.

63. Coup de chaleur

Le coup de chaleur est une urgence.

Il correspond à une hyperthermie sévère avec atteinte neurologique.

Il peut survenir lorsque les mécanismes de thermorégulation sont dépassés.

Facteurs favorisants :

- chaleur intense ;
- humidité ;
- effort ;
- déshydratation ;
- âge extrême ;

- médicaments ;
- absence d'acclimatation ;
- vêtements inadaptés ;
- pathologies chroniques.

64. Hypothermie

L'hypothermie correspond à une baisse dangereuse de la température centrale.

Elle peut provoquer :

- frissons au début ;
- confusion ;
- ralentissement psychomoteur ;
- bradycardie ;
- troubles du rythme ;
- coma dans les formes sévères.

Chez la personne âgée, la thermorégulation est souvent moins efficace.

65. Schéma à insérer

Image conseillée :

Schéma de thermorégulation : hypothalamus au centre, puis deux branches : si chaud sudation + vasodilatation ; si froid vasoconstriction + frissons + production de chaleur.

6.4. Cicatrisation

66. Définition

La cicatrisation est l'ensemble des mécanismes permettant de réparer un tissu lésé.

La peau possède une capacité importante de réparation.

Mais la cicatrisation dépend de nombreux facteurs.

Une cicatrisation efficace nécessite :

- arrêt du saignement ;
- contrôle de l'inflammation ;
- élimination des microbes et débris ;
- formation de nouveau tissu ;
- synthèse de collagène ;
- vascularisation suffisante ;
- remodelage progressif ;
- absence de pression excessive ;
- état nutritionnel correct.

La cicatrisation se déroule classiquement en quatre grandes phases :

1. hémostase ;
2. inflammation ;
3. prolifération ;
4. remodelage.

Hémostase

67. Définition

L'hémostase est la première phase de la cicatrisation.

Elle permet d'arrêter le saignement après une lésion vasculaire.

Elle commence immédiatement après la blessure.

68. Mécanismes de l'hémostase

L'hémostase comprend :

- vasoconstriction locale ;
- activation des plaquettes ;
- formation du clou plaquettaire ;
- activation de la coagulation ;
- formation de fibrine ;
- stabilisation du caillot.

Le caillot permet de limiter la perte sanguine et forme une matrice provisoire pour les cellules de réparation.

69. Rôle du caillot

Le caillot n'est pas seulement un bouchon.

Il sert aussi de support temporaire.

Il contient :

- fibrine ;
- plaquettes ;
- facteurs de croissance ;
- cellules inflammatoires ;
- éléments permettant de déclencher la réparation.

Les plaquettes libèrent des signaux qui attirent les cellules nécessaires aux phases suivantes.

Inflammation**70. Définition**

La phase inflammatoire commence rapidement après la lésion.

Elle permet de nettoyer la plaie et de préparer la réparation.

Elle dure généralement quelques jours, mais peut se prolonger si la plaie est infectée, souillée, ischémique ou soumise à une pression.

71. Mécanismes de l'inflammation**Pendant l'inflammation :**

- les vaisseaux se dilatent ;
- la perméabilité capillaire augmente ;
- des leucocytes arrivent dans la plaie ;
- les neutrophiles éliminent les microbes ;
- les macrophages nettoient les débris ;
- des cytokines et facteurs de croissance sont libérés.

Les signes locaux peuvent être :

- rougeur ;
- chaleur ;
- douleur ;
- œdème.

72. Rôle des neutrophiles

Les neutrophiles arrivent rapidement.

Ils phagocytent les bactéries et participent à la défense initiale.

Ils sont très utiles en cas de contamination microbienne.

Mais une inflammation excessive ou prolongée peut retarder la cicatrisation.

73. Rôle des macrophages

Les macrophages sont essentiels.

Ils nettoient la plaie et coordonnent la réparation.

Ils participent à la transition entre inflammation et prolifération.

Ils libèrent des facteurs qui stimulent :

- fibroblastes ;
- angiogenèse ;
- synthèse de matrice extracellulaire ;
- réparation tissulaire.

Prolifération

74. Définition

La phase de prolifération correspond à la reconstruction du tissu.

Elle commence après la phase inflammatoire et peut durer plusieurs jours à semaines selon la plaie.

Elle comprend :

- angiogenèse ;
- formation du tissu de granulation ;
- migration des fibroblastes ;
- synthèse de collagène ;
- réépithélialisation ;
- contraction de la plaie.

75. Angiogenèse

L'angiogenèse est la formation de nouveaux vaisseaux sanguins.

Elle est indispensable pour apporter :

- oxygène ;
- nutriments ;
- cellules immunitaires ;
- facteurs de réparation.

Une plaie mal vascularisée cicatrise moins bien.

Exemple :

Une artériopathie des membres inférieurs peut ralentir ou empêcher la cicatrisation d'une plaie du pied.

76. Tissu de granulation

Le tissu de granulation est un tissu rouge, fragile, riche en petits vaisseaux, fibroblastes et matrice extracellulaire.

Il comble progressivement la perte de substance.

Il est un signe de réparation en cours.

Il doit être différencié d'un tissu inflammatoire ou infecté selon l'aspect clinique.

77. Fibroblastes et collagène

Les fibroblastes produisent du collagène et de la matrice extracellulaire.

Le collagène donne de la résistance à la cicatrice.

Au début, le collagène est immature et désorganisé.

Il devient progressivement plus solide pendant le remodelage.

78. Réépithélialisation

La réépithélialisation correspond à la migration et la multiplication des cellules épithéliales pour recouvrir la plaie.

Elle permet de restaurer la barrière cutanée.

Elle est favorisée par :

- milieu humide équilibré ;
- absence d'infection ;
- bonne vascularisation ;

- absence de pression excessive ;
- nutrition suffisante ;
- contrôle de l'inflammation.

79. Contraction de la plaie

Certaines cellules, appelées myofibroblastes, participent à la contraction de la plaie.

Elles rapprochent les berges de la plaie.

Ce mécanisme réduit la surface à cicatriser.

Il est surtout important dans les plaies cicatrisant en seconde intention.

Remodelage

80. Définition

La phase de remodelage est la dernière phase de cicatrisation.

Elle peut durer plusieurs mois, voire plus d'un an.

Elle correspond à la réorganisation progressive du collagène et de la cicatrice.

La cicatrice devient plus solide, mais elle ne retrouve généralement pas 100 % de la résistance de la peau initiale.

81. Maturation du collagène

Le collagène produit au départ est progressivement remplacé et réorganisé.

Les fibres s'alignent selon les forces mécaniques.

La cicatrice devient :

- plus résistante ;
- moins rouge ;
- moins vascularisée ;
- plus souple ou parfois plus fibreuse selon les cas.

82. Cicatrice normale et pathologique

Une cicatrice normale devient progressivement plus claire, plus plate et moins sensible.

Une cicatrice pathologique peut être :

- hypertrophique ;
- chéloïde ;
- rétractile ;
- douloureuse ;
- adhérente ;
- fragile ;
- inflammatoire ;
- élargie.

La qualité finale dépend de facteurs locaux, génétiques, mécaniques et inflammatoires.

Facteurs influençant la cicatrisation

83. Vue d'ensemble

La cicatrisation peut être accélérée, ralentie ou bloquée par de nombreux facteurs.

Ils peuvent être locaux ou généraux.

84. Facteurs locaux

Facteur local	Effet
Infection	prolonge l'inflammation, détruit les tissus

Facteur local	Effet
Ischémie	manque d'oxygène et nutriments
Pression	diminue la perfusion, favorise escarre
Œdème	gêne les échanges et l'oxygénation
Corps étranger	entretient l'inflammation
Nécrose	empêche la progression de la réparation
Macération	fragilise les berges
Sécheresse excessive	ralentit la migration cellulaire
Traumatismes répétés	rouvrent ou aggravent la plaie

85. Facteurs généraux

Facteur général	Effet
Âge	renouvellement plus lent, réserves diminuées
Dénutrition	manque de protéines, énergie, vitamines
Diabète	microangiopathie, infection, neuropathie
Tabac	vasoconstriction, hypoxie tissulaire
Corticoïdes	diminuent inflammation et synthèse de collagène
Immunodépression	risque infectieux augmenté
Anémie	apport en oxygène diminué
Hypoxie	production d'énergie et collagène diminuées
Insuffisance veineuse	œdème et stagnation
Insuffisance artérielle	manque de perfusion
Déshydratation	tissus moins favorables à la réparation

86. Nutrition et cicatrisation

La cicatrisation consomme de l'énergie.

Elle nécessite :

- protéines ;
- calories suffisantes ;
- vitamine C ;
- zinc ;
- fer ;
- vitamine A ;
- cuivre ;
- eau ;
- oxygène.

Les protéines sont indispensables à la synthèse de collagène et à la réparation tissulaire.

La vitamine C participe à la synthèse du collagène.

Le zinc intervient dans de nombreuses enzymes de réparation.

Une dénutrition peut retarder fortement la cicatrisation.

87. Oxygène et cicatrisation

L'oxygène est indispensable à la cicatrisation.

Il permet :

- production d'ATP ;
- fonctionnement des fibroblastes ;
- synthèse de collagène ;
- défense antimicrobienne ;
- angiogenèse ;
- réparation tissulaire.

Une plaie mal oxygénée cicatrise mal.

Cela explique l'importance de la perfusion, de l'hémoglobine, de la respiration et de la vascularisation locale.

88. Types de cicatrisation

On distingue plusieurs modes de cicatrisation.

Type	Description
Première intention	berges rapprochées, plaie propre, fermeture directe
Seconde intention	perte de substance, comblement progressif
Troisième intention	fermeture différée après contrôle local

La cicatrisation en première intention est généralement plus rapide.

La cicatrisation en seconde intention est plus longue et dépend fortement du tissu de granulation.

89. Schéma à insérer

Image conseillée :

Frise des phases de cicatrisation : hémostase inflammation prolifération remodelage, avec cellules principales et événements clés.

6.5. Vitamine D

90. Définition

La vitamine D est une molécule liposoluble essentielle au métabolisme phosphocalcique.

Elle est particulière car elle peut être :

- apportée par l'alimentation ;
- produite par la peau sous l'effet des rayons UVB.

Elle agit ensuite comme une hormone après activation dans le foie et les reins.

Synthèse cutanée

91. Précurseur cutané

Dans la peau, un précurseur appelé 7-déhydrocholestérol est présent dans l'épiderme.

Sous l'effet des rayons UVB, il est transformé en prévitamine D3.

Cette prévitamine D3 devient ensuite vitamine D3, aussi appelée cholécalciférol.

92. Étapes d'activation

La vitamine D produite par la peau n'est pas encore pleinement active.

Elle doit être activée en deux grandes étapes :

1. dans le foie ;
2. dans le rein.

Schéma simplifié :

Peau vitamine D3 foie 25-OH vitamine D rein 1,25-(OH)₂ vitamine D active

La forme active est appelée calcitriol.

93. Facteurs influençant la synthèse cutanée

La synthèse cutanée de vitamine D dépend de plusieurs facteurs :

- exposition solaire ;
- latitude ;
- saison ;
- heure de la journée ;
- pigmentation de la peau ;

- âge ;
- vêtements couvrants ;
- crème solaire ;
- pollution ;
- temps passé en intérieur ;
- capacité cutanée ;
- fonction hépatique ;
- fonction rénale.

La peau âgée synthétise généralement moins efficacement la vitamine D.

Une peau plus pigmentée nécessite souvent une exposition plus importante pour produire la même quantité de vitamine D, car la mélanine absorbe une partie des UVB.

Rôle dans le métabolisme phosphocalcique

94. Définition du métabolisme phosphocalcique

Le métabolisme phosphocalcique correspond à la régulation du calcium et du phosphate dans l'organisme.

Ces deux minéraux sont essentiels pour :

- os ;
- dents ;
- contraction musculaire ;
- transmission nerveuse ;
- coagulation ;
- signalisation cellulaire ;
- métabolisme énergétique.

La vitamine D joue un rôle majeur dans cet équilibre.

95. Effet intestinal

La vitamine D active augmente l'absorption intestinale :

- du calcium ;
- du phosphate.

Elle permet donc d'augmenter la disponibilité de ces minéraux pour les os et les fonctions cellulaires.

96. Effet osseux

La vitamine D participe à la minéralisation osseuse.

Elle permet d'assurer un apport suffisant en calcium et phosphate.

Elle travaille avec :

- parathormone ;
- calcitonine de manière plus secondaire ;
- reins ;
- intestin ;
- os.

Une carence en vitamine D peut altérer la minéralisation osseuse.

Chez l'enfant, cela peut contribuer au rachitisme.

Chez l'adulte, cela peut contribuer à l'ostéomalacie et favoriser une fragilité osseuse.

97. Effet rénal

La vitamine D agit aussi avec les reins dans la régulation du calcium et du phosphate.

Le rein active la vitamine D.

La vitamine D active participe ensuite aux équilibres minéraux.

En cas d'insuffisance rénale chronique, l'activation de la vitamine D peut être diminuée, ce qui perturbe l'équilibre phosphocalcique et osseux.

Lien avec os et immunité

98. Vitamine D et os

La vitamine D est indispensable à la santé osseuse.

Elle permet :

- absorption du calcium ;
- absorption du phosphate ;
- minéralisation de l'os ;
- maintien de la calcémie ;
- prévention de certaines fragilités osseuses.

Une carence peut favoriser :

- douleurs osseuses ;
- faiblesse musculaire ;
- fractures ;
- ostéomalacie ;
- rachitisme chez l'enfant ;
- aggravation du risque de chute chez certaines personnes fragiles.

99. Vitamine D et muscle

La vitamine D participe aussi au fonctionnement musculaire.

Une carence peut être associée à :

- faiblesse musculaire ;
- douleurs diffuses ;
- fatigue ;
- risque de chute chez certains patients.

Le lien n'est pas seulement osseux : il concerne aussi la fonction musculaire.

100. Vitamine D et immunité

La vitamine D participe à la modulation du système immunitaire.

Elle intervient dans :

- immunité innée ;
- production de certaines molécules antimicrobiennes ;
- modulation de l'inflammation ;
- régulation de certaines réponses immunitaires.

Elle ne doit pas être présentée comme un "bouclier magique", mais elle fait partie des facteurs qui contribuent au bon fonctionnement immunitaire.

101. Vitamine D et peau : équilibre nécessaire

La synthèse cutanée de vitamine D nécessite des UVB.

Mais les UV augmentent aussi le risque de dommages cutanés.

Il faut donc comprendre l'équilibre :

- une exposition solaire raisonnable peut contribuer à la vitamine D ;
- une exposition excessive augmente le risque de brûlure, vieillissement cutané et cancers ;
- dans certains cas, les apports alimentaires ou la supplémentation peuvent être nécessaires selon avis médical.

102. Schéma à insérer

Image conseillée :

Schéma vitamine D : UVB sur peau vitamine D3 foie rein vitamine D active intestin/os/rein/immunité.

Synthèse du chapitre

La peau est un organe physiologiquement actif.

Elle protège l'organisme grâce à sa barrière cutanée, sa couche cornée, son film hydrolipidique, son pH, son microbiote, sa mélanine et ses cellules immunitaires.

Elle limite les pertes hydriques, ce qui est indispensable au maintien du milieu intérieur. Les brûlures étendues montrent l'importance vitale de cette fonction.

La peau est aussi un organe sensoriel. Elle détecte le toucher, la pression, la douleur, le chaud, le froid et les vibrations grâce à différents récepteurs cutanés.

La thermorégulation dépend fortement de la peau. L'hypothalamus coordonne les réponses au chaud et au froid. La sudation et la vasodilatation permettent de perdre de la chaleur. La vasoconstriction et les frissons permettent de conserver ou produire de la chaleur.

La cicatrisation permet de réparer une lésion cutanée. Elle se déroule en quatre grandes phases : hémostase, inflammation, prolifération et remodelage. Elle dépend de nombreux facteurs locaux et généraux, notamment vascularisation, oxygène, nutrition, infection, diabète, tabac, âge et pression.

La peau participe enfin à la synthèse de vitamine D sous l'effet des UVB. La vitamine D est ensuite activée par le foie et les reins. Elle joue un rôle essentiel dans le métabolisme calcium-phosphore, la santé osseuse, la fonction musculaire et certains aspects de l'immunité.

À retenir absolument

Notion	Définition courte
Barrière cutanée	protection entre milieu extérieur et intérieur
Couche cornée	couche protectrice superficielle de l'épiderme
Film hydrolipidique	film protecteur formé par sueur, sébum et lipides
Mélanine	pigment protecteur contre une partie des UV
Microbiote cutané	micro-organismes protecteurs de la peau
Nocicepteurs	récepteurs de la douleur
Thermorécepteurs	récepteurs du chaud et du froid
Hypothalamus	centre principal de thermorégulation
Sudation	production de sueur pour refroidir par évaporation
Vasodilatation cutanée	augmente les pertes de chaleur
Vasoconstriction cutanée	limite les pertes de chaleur
Frissons	contractions musculaires produisant de la chaleur
Hémostase	arrêt du saignement
Inflammation	nettoyage et défense de la plaie
Prolifération	reconstruction du tissu
Remodelage	maturation de la cicatrice
Vitamine D	molécule impliquée dans calcium, os, muscle, immunité
Calcitriol	forme active de la vitamine D
UVB	rayons permettant la synthèse cutanée de vitamine D

Mini-évaluation

Réponds aux questions suivantes :

1. Quelles sont les grandes fonctions physiologiques de la peau ?
2. Pourquoi la peau est-elle considérée comme une barrière ?
3. Quel est le rôle de la couche cornée ?
4. Qu'est-ce que le film hydrolipidique ?
5. Pourquoi le pH cutané est-il important ?
6. Comment la peau protège-t-elle contre les agressions mécaniques ?
7. Quel est le rôle du derme dans la résistance de la peau ?
8. Pourquoi une pression prolongée peut-elle provoquer une escarre ?
9. Comment la peau participe-t-elle à l'immunité ?
10. Qu'est-ce que le microbiote cutané ?
11. Quel est le rôle des cellules de Langerhans ?
12. Quel est le rôle de la mélanine ?
13. Quels sont les effets possibles des UV sur la peau ?
14. Pourquoi la peau limite-t-elle les pertes hydriques ?

15. Pourquoi les brûlures étendues sont-elles dangereuses pour l'équilibre hydrique ?
16. Quels types de stimuli la peau peut-elle détecter ?
17. Quels récepteurs interviennent dans le toucher fin ?
18. Qu'est-ce qu'un nocicepteur ?
19. Quelle est la différence entre douleur rapide et douleur lente ?
20. Quels récepteurs détectent la pression profonde et les vibrations ?
21. Quel est le rôle des thermorécepteurs ?
22. Qu'est-ce que la thermorégulation ?
23. Quel organe contrôle principalement la thermorégulation ?
24. Que se passe-t-il quand la température corporelle augmente ?
25. Que se passe-t-il quand la température corporelle baisse ?
26. Pourquoi la sudation refroidit-elle le corps ?
27. Quelle est la différence entre vasodilatation et vasoconstriction cutanée ?
28. Pourquoi les frissons produisent-ils de la chaleur ?
29. Quelle est la différence entre fièvre et hyperthermie ?
30. Quelles sont les quatre phases de la cicatrisation ?
31. Quel est le rôle de l'hémostase ?
32. Quel est le rôle des macrophages dans la cicatrisation ?
33. Qu'est-ce que le tissu de granulation ?
34. Quels facteurs peuvent ralentir la cicatrisation ?
35. Pourquoi la nutrition est-elle importante pour cicatriser ?
36. Comment la peau synthétise-t-elle la vitamine D ?
37. Quelles sont les étapes d'activation de la vitamine D ?
38. Quel est le rôle de la vitamine D dans le métabolisme phosphocalcique ?
39. Quel est le lien entre vitamine D et os ?
40. Quel est le lien entre vitamine D et immunité ?