Apport de l'élastométrie cutanée dans la chirurgie mammaire d'augmentation : étude prospective menée sur 51 patientes

Rémi Foissac

▶ **To cite this version:**

Rémi Foissac. Apport de l'élastométrie cutanée dans la chirurgie mammaire d'augmentation : étude prospective menée sur 51 patientes. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01211571

HAL Id: dumas-01211571

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01211571

Submitted on 5 Oct 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE NICE-SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

THESE D'EXERCICE DE MEDECINE

POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Rémi FOISSAC

Né le 11 AVRIL 1985 à TOULON

APPORT DE L'ELASTOMETRIE CUTANEE DANS LA CHIRURGIE MAMMAIRE D'AUGMENTATION : ETUDE PROSPECTIVE MENEE SUR 51 PATIENTES

SOUTENUE ET PRESENTEE PUBLIQUEMENT A

NICE

LE 19 SEPTEMBRE 2014 A 19H00

DEVANT LE JURY COMPOSE DE:

MONSIEUR LE PROFESSEUR DOMINIQUE CASANOVA, PRESIDENT DU JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATRICK BAQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHRISTOPHE TROJANI

MONSIEUR LE PROFESSEUR THIERRY PASSERON

MONSIEUR LE DOCTEUR THIERRY BALAGUER

MADAME LE DOCTEUR BERENGERE CHIGNON-SICARD, DIRECTRICE DE THESE

Je dédie cette thèse tout particulièrement à :

***Renée et Léon Blustin** : Vous m'avez accompagné depuis le premier jour de mes études. Vous m'avez apporté l'aide matériel et morale pour arriver à ce jour et je vous en suis tellement reconnaissant. Grace à vous j'ai pu franchir les différentes étapes de ce parcours et je sais ce que je vous dois. Soyez assuré, papi et mami de l'amour et de la reconnaissance que je vous porte.*

***Gérard Foissac** : mon papilou avec qui j'ai tant partagé de bons et beaux moments. Tu as toujours cru en mes capacités et tu as veillé sur moi durant toutes ces années. Même si ta présence me manque terriblement aujourd'hui je suis persuadé que de la haut tu partages ce moment avec nous.*

Avant-Propos & Remerciements

A Monsieur le Professeur Dominique CASANOVA
Vous m'avez fait l'honneur de présider ce jury de thèse sans hésiter. J'ai eu la chance de venir me former dans votre service et ces 6 mois dans votre équipe auront été les plus formateurs et agréables. Vos qualités humaines et professionnelles sont une inspiration pour moi. Vous avez toujours été juste, disponible, et dévoué à l'enseignement de vos élèves. Veuillez accepter, cher Professeur, l'expression de mes solennels remerciements.

A Monsieur le Professeur Patrick BAQUE
Vous incarnez pour tous les étudiants de la faculté LE modèle de réussite et d'enseignement. Votre connaissance et votre passion pour l'anatomie sont une source d'inspiration au quotidien. Que ce soit lorsque j'étais président de l'internat ou à présent avec ce travail de thèse vous avez toujours su m'apporter une disponibilité et une aide précieuse. Merci infiniment de m'avoir fait, monsieur le doyen, l'honneur d'être dans ce jury de thèse.

A Monsieur le Professeur Thierry PASSERON
Vous me faites l'honneur de juger cette thèse. Votre disponibilité et votre gentillesse sont remarquables. Soyez assuré de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Christophe TROJANI
Merci sincèrement d'avoir accepté de faire parti de ce jury. Nous nous sommes connus lors de mon passage en traumatologie et je retiens en exemple votre rigueur et vos compétences chirurgicales qui poussent toujours à améliorer nos pratiques et la prise en charge des patients. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

A Monsieur le Docteur Thierry BALAGUER
Tout d'abord merci beaucoup Thierry de m'avoir fait l'honneur de faire parti de mon jury de thèse. Tu es une personne humble, honnête et d'une gentillesse rare. Merci pour ces années d'apprentissage passées à tes cotés, et merci pour ta contribution qui a rendu possible ce travail de thèse.

A ma directrice de thèse, le docteur Bérengère CHIGNON-SICARD
Vous avez su me guider depuis mon premier jour dans le service, alliant confiance et clairvoyance. Vous avez toujours poussé les internes du service à parfaire leur formation et les avait impliqué dans des projets afin qu'ils progressent. Merci de m'avoir guidé dans ce projet de thèse. Soyez assurée de mon profond respect pour votre parcours et votre implication au quotidien.

Au Pr Dumontier
Vos connaissances et votre enseignement au bloc opératoire imposent le respect et seront un exemple à suivre pour nous. Merci pour votre apprentissage.

Au Pr Lebreton
L'apprentissage à vos cotés n'a pas toujours était facile. Cependant avec le recul vous nous m'avez appris la rigueur nécessaire au métier de chirurgien. Veuillez accepter, madame le Professeur, l'expression de mes solennels remerciements.

A Emad : Un grand monsieur. Je te dois beaucoup dans ma formation chirurgicale, tu m'as énormément appris. Tu es quelqu'un d'authentique qui partage beaucoup. Merci pour tout mon ami.

Pierrot Dumas : Merci tout d'abord pour cette contribution à cette étude. Tu es quelqu'un de juste et d'accessible et j'aurai aimé encore plus apprendre à tes cotés. Nous partageons parfois ce coté un peu sanguin, ce qui fait de nous des passionnés.

Sylv David : Depuis le début de mon internat tu m'as chapoté et ta rigueur chirurgicale et l'implication que tu mets au service de tes patients m'ont servi d'exemple au quotidien pour ma formation. Un grand merci à toi.

Charal : Quelqu'un sur qui on peut compter : tu m'as beaucoup aidé que ce soit dans les publications ou pour ce travail. Ta superbe thèse l'année dernière a d'ailleurs était pour moi un exemple à suivre. Merci pour ton apprentissage, reste comme tu es mon ami, c'est parfait. Par contre, va falloir bosser plus intensément la chasse sous-marine !

Marc : eh mec ! Je me rappellerai toujours de ta gentillesse lorsque je suis arrivé sur Nice. Tu es quelqu'un de généreux et simple. J'ai hâte de débuter mon clinicat à tes cotés.

Victor : J'ai beaucoup d'admiration pour toi. Je pense que tu es le modèle à suivre pour tous les internes du service. Merci pour ton apprentissage.

A la team des zozo : ce choix dans votre service aura clairement marqué mon internat !
-**Olivier** : en plus d'être une pointure en chirurgie tu restes une personne simple, accessible et qui considère les internes et les poussent vers le haut. Merci le Dasson !
-**Le bozec** : Opérer vite, bien, avec classe, être distrayant, faire opérer ses élèves et être un scientifique reconnu. J'espère vraiment que tu seras reconnu à ta juste valeur !
-**Le Jlou** : tu es l'un des deux chirurgiens qui m'a le plus appris, le plus inspiré et que j'ai le plus apprécié. Ces 6 mois à tes cotés m'ont façonné et sois assuré de mon respect et de ma reconnaissance envers toi.

A Philippe Kestemont : Philippe je voudrais sincèrement te remercier et te témoigner ma gratitude. Tu m'as immédiatement considéré et fait partager ton incroyable expérience et ton talent chirurgical. Toujours disponible, agréable et avisé, ton amitié m'est précieuse.

A Michel Buffet : Grace à vous, j'ai pu venir me former à St Georges. Vous êtes un exemple de générosité, de partage, de bonne humeur. Vous m'avez énormément appris, conseillé, et aidé pour ce travail. J'ai beaucoup d'admiration et de respect pour vous Michel.

Christophe Cornil : Merci de ta gentillesse aussi bien au travail qu'en dehors. Tu m'as beaucoup appris sur la chirurgie d'augmentation mammaire, merci de tes précieux conseils.

Aux chirurgiens qui ont contribué à ma formation : Nicolas Sautot-Vial, JLB, Daniel Benchimol, Claude maschi, Sonanda Bailleux, RBDD, Pr de Peretti, Alex Roux, Nicolas Bronsard, max Challali, Inés Raoust , Evelyne Bourgeon, Andrea Figl, Bernard Flipo, Yves Foucher, Pr Bardot, Max Valla, Tarik, Younes, Dr Gentil, Dr Sabatier, Dr Giordano, Dr Delmar, Julien Niddam,….

A deux personnes du service sans qui ce travail de thèse n'aurait pas pu voir le jour :
Sylvain Tessier: merci sincèrement de ton aide et de ton implication dans ce projet.
Katia: Je ne te remercierai jamais assez pour ton aide plus que précieuse dans ce travail. Merci pour tes conseils avisés, ton implication et ta patience, tu as été mon bras droit dans cette étude.

A ceux du service (qui en tout objectivité est le meilleur) : Claudine, Adeline, isa de la rochefoucault, coco, Emilie, Maëva, joce, marie Hélène, mimi, Sophie, les secrétaires, cadres….

Aux anesthésistes de chir rép : Patrick Duflos, Philou Macchi, jean phi Guerin, alphonse…
Laurie, Melosh, julie, émilie : une chance de travailler avec vous ! Vous êtes au top !

A la super équipe de Grinda et à la délicieuse Caline

A l'équipe de l'IUFC, CAL service et bloc

A l'équipe du bloc de St Roch and Roll

A ceux de l'Archet et de Lenval

Aux Kinés : Gérard Ferrarini, Henri Tourniaire….

La team marseillaise :
Tom : un ami un vrai ! L'avenir est devant nous et on va en profiter !
Seb patoche : qu'aurai été ce choix à Marseille sans nos retrouvailles tous les matins à 6 H 30 sur le parking de la conception, continue comme ça mec.

Antoine : Quelle chance de t'avoir rencontré ! Que de bons moments passés. Tu as été d'une gentillesse immense. Tu es un exemple sur la façon de travailler et d'opérer et la générosité qu'il faut apporter aux autres! Un grand Merci mon Antoine
Juju serri et Lidiane : grâce à lidye et toi, ce choix à Marseille a était encore meilleur. Tu es quelqu'un que j'apprécie beaucoup et j'espère que notre amitié ne cessera de grandir.
David : Merci pour ces 6 mois, j'ai adoré travaillé et rigolé avec toi. Pleins de bonnes choses pour la suite.
Claire, bapt, Pierre, julia…
Les nurses : Steph, Sandra, Leslie…

Aux potos du bureau de l'internat 1ere…: coco, marco, Matthieu, pauline, cédric, laurie marine…. **Et 2e version** : le rom, julie reverso, marine, alex picard, pierrot, céline, aurélie…

A la Cool Fish Team

Aux amis de la B.I.F.L.E : des amis, les meilleurs : kiki, stephi, dami, cédi, cami, florie, mattie, adi, joubi et pauline. Votre amitié m'est précieuse et les moments passés ensemble sont mémorables. La vie est devant nous !

A la team de l'archet : Cédric, Luc, Sarah, Cécile, Drew, pauline, Ji wan, Martin…

Aux amis d'enfance :
-lolo roulette : authentique chasseur et passionné de la mer
-ju boudard : mon ami de lycée, mon ami de Piano, mon ami de Casino, mon ami de Fac, mon ami de sortie, mon ami de soirées médecine… bref mon ami de tout.

A mes co-internes : charlotte, Mr Birtwisle, Marie, Sarah, Rémi Gauchier, clair, Nathalie…

A l'équipe de St George : Aurélien Martinage, la cadre qui s'est toujours bien occupé de moi : Annie Macchi, les supers anesths : laure Nahon, Mari joe, émiliano…
Les infirmières : Véro, Priscilla, Karine, Nathalie, Floriane, fanny, Axelle…
A Valy et Sylvie : Vous êtes super ! Merci de votre accueil et de votre gentillesse, j'ai beaucoup apprécié votre compagnie au quotidien.

Aux amis :
Olivier : Quelle belle rencontre ! On partage tellement de choses mais surtout notre passion pour la chirurgie et pour la pêche. Depuis le premier jour, tu es toujours la pour moi et même dans les moments difficiles. Tu es d'une gentillesse indescriptible et d'une loyauté remarquable. Déjà tant de supers souvenirs et moments passés. Je suis persuadé que nous avancerons ensemble jusqu'à la fin.
Merci de m'avoir accordé ton amitié. Tu es mon ami, surement le meilleur.
Kévin Brulefert : Kiki brukenert ! Merci de ton amitié et d'avoir toujours été la. Que de délires présents et à venir.
Sébastien : Piereschi, on se connaît pas depuis 10 ans mais ils nous a pas fallut longtemps pour s'apprécier et devenir de vrais amis. Tu es un bon, un très bon même et le meilleur est à venir !
Jonathan : Un mec bien sur qui on peut compter. Jo on va encore partager beaucoup de choses ensembles et je t'attends avec impatience pour la suite de notre carrière.
Polo : Pumba l'authentique, simple et généreux. Que de bons souvenirs déjà présents.
Ju cornez : Mister le Master, business man et surtout exemple du chasseur pour la Cool Fish Team. Merci de ton amitié et pleins de bons souvenirs de chasse et autre à venir.
Olivier Savy : Quelle joie d'avoir pu travailler avec toi et d'être devenu ton ami ! Toujours là pour t'aider, merci mon oliv.
Alex Marsaud : Quelle subtilité ! un ami précieux.
Charlie collet : Waouf , wa…ouf, tu comprendras mon charlie
Pierre-Yves : merci de ton amitié

Aux copains : Mika Djian, Damien M, Baptiste, RP costagiola, amélie, stéph, thomas, lionel, alex, alice, julie, audrey, christian, Lilia, cyril P, cyril clérico, gwenn, mylène, stéphanie, célia, clément, ouioui, oliv andréani, ronnie, emma, jean cri, anne, axel….

BenJ Maes : Merci pour ta gentillesse et ta disponibilité au laboratoire d'anat. Sois assuré de mon profond respect pour ton travail.

A l'équipe du centre de la main : Vous m'avez offert la possibilité de venir travailler avec vous et de parfaire ma formation. Je remercie l'ensemble du centre et tout particulièrement **Christian Thomas, Frédéric Boudard et Elie Tolédano** que je connais depuis mon enfance et qui m'ont inspiré à faire ce métier.

Aux amis de mes parents : Ruben et Chantal, Françoise et olivier, Dominique, Laurence…
Aux plasticiens de renom, Catherine et Patrice : vous me connaissez depuis toujours et vous avez était une source de motivation pour moi. Je vous ai toujours pris en exemple sur la réussite aussi bien au travail que dans la vie de famille. Un grand merci.

A ma famille :

Maman : Je te dois tout. Tu as toujours veillé sur moi et m'a aidé à surmonter toutes les difficultés. Tu m'as aussi toujours fait confiance et poussé à me dépasser dans mon travail. Pas besoin de long discours pour te dire que tu es celle que j'aime le plus au monde. Go Roger…

Papa : Tu as toujours cru en moi. Ton dévouement pour ton travail m'a plus qu'inspiré sur mon métier et tu m'as toujours soutenu. Je me souviens de tes déplacements réguliers sur Marseille et Nice pour venir m'aider à surmonter les moments difficiles. Nous partageons tellement de choses. Je t'aime papa.

Ma sœur Emilie : Même si je te taquine souvent, sois assuré ma sœur du respect et de l'amour que je te porte. Tu es belle, brillante, chaleureuse et en plus tu nous as donné une petite merveille. Continue à me rendre fier d'être ton frère.

Annah : ma petite princesse, sache que « tonton émi » sera toujours la pour toi.

Mamie Josiane: Tu es la première à avoir cru en moi. Déjà tout petit tu me disais que je te soignerai. Vous vous êtes tellement bien occupés de nous durant toute ces années. Tu es une femme tellement forte, je suis fier d'être ton petit fils. Je 'aime fort ma mamie.

Et a tous les autres membres de ma famille que j'aime fort :
Mon oncle Fred : tu es le meilleur mon tonton !
Annie et Gérard : une deuxième mère et un deuxième père pour moi
Jonathan : tu as toujours veillé sur ton petit frère ! Merci
Sarah
Séverine, Julie, charlotte
Thomas mon beauf
Olivier, Paola et charlotte
Les cousines : clémence et victoire
Les cousins Proust : Andrée, Vincent, Mathilde, Arthur
Marcelle, Aldo,..
Tata Pierrette
Les cousins d'Avignon : Jonathan, Marie, Julie
Tonton Patrick et Nadine
A Tata Danielle, Chrystelle, petit Louis,
A Louis, mon grand oncle, qui nous regarde de la haut

Et le meilleur pour la fin, Ma chérie Sandra : qui m'a supporté et qui a pris soins de moi. Je t'aime mon amour. L'avenir est pour nous ma chérie.
A ma djudie, la plus belle

A Roger, best player 4ever

Aux laboratoires et à leurs représentants qui m'ont aidé à organiser cette soirée de thèse : Fouad de Urgo, Marie-Cécile de Vivacy, Mme Niddam de Allergan, Anne sophie de Sinclair, Mme Rodrigues de Croma, Mme Albrech de Polytech, Marion de medical Z, Mme Albrech de Polytech, Mme Michels de Eurosillicone….

Merci a tous ceux qui m'on formé de près ou de loin…
….Et enfin a tous ceux que j'ai oubliés car je n'ai plus le temps et la force de réfléchir….veuillez m'excuser.

Au professeur de français **Emilie Foissac**, qui a corrigé intégralement ce travail et que je remercie infiniment.

« La vie c'est comme une boite de chocolat; on ne sait jamais sur quoi on va tomber. »

Liste des professeurs de la Faculté de Médecine de Nice

UNIVERSITÉ DE NICE-SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des professeurs au **1er novembre 2013** à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen	M. BAQUÉ Patrick
Assesseurs	M. BOILEAU Pascal M. HÉBUTERNE Xavier M. LEVRAUT Jacques
Conservateur de la bibliothèque	M. SCALABRE Grégory
Chef des services administratifs	Mme CALLEA Isabelle
Doyens Honoraires	M. AYRAUD Noël M. RAMPAL Patrick M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M. BALAS Daniel
M. BLAIVE Bruno
M. BOQUET Patrice
M. BOURGEON André
M. BOUTTÉ Patrick
M. BRUNETON Jean-Noël
Mme BUSSIERE Françoise
M. CHATEL Marcel
M. COUSSEMENT Alain
M. DARCOURT Guy
M. DELMONT Jean
M. DEMARD François
M. DOLISI Claude
M. FREYCHET Pierre
M. GÉRARD Jean-Pierre
M. GILLET Jean-Yves
M. GRELLIER Patrick
M. HARTER Michel
M. INGLESAKIS Jean-André
M. LALANNE Claude-Michel
M. LAMBERT Jean-Claude
M. LAPALUS Philippe
M. LAZDUNSKI Michel
M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. LE BAS Pierre
M. LE FICHOUX Yves
M. LOUBIERE Robert
M. MARIANI Roger
M. MASSEYEFF René
M. MATTEI Mathieu
M. MOUIEL Jean
Mme MYQUEL Martine
M. OLLIER Amédée
M. ORTONNE Jean-Paul
M. SCHNEIDER Maurice
M. TOUBOL Jacques
M. TRAN Dinh Khiem
M. ZIEGLER Gérard

M.C.A. Honoraire	Mlle ALLINE Madeleine
M.C.U. Honoraires	M. ARNOLD Jacques M. BASTERIS Bernard Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie M. EMILIOZZI Roméo M. GASTAUD Marcel

M.GIRARD-PIPAU Fernand
M. GIUDICELLI Jean
M. MAGNÉ Jacques
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	CAMOUS Jean-Pierre	Thérapeutique (48.04)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DELLAMONICA Pierre	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)
Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FRANCO Alain	Gériatrie et Biologie du vieillissement (53.01)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophtalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GRIMAUD Dominique	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénéréologie (50.03)
Mme	LEBRETON Élisabeth	Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique (50.04)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	VAN OBBERGHEN Emmanuel	Biochimie et Biologie Moléculaire (44.01)

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

M.	BATT Michel	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
Mme	CRENESSE Dominique	Physiologie (44.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
Mme	ICHAI Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)

Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	TRAN Albert	Hépato Gastro-entérologie (52.01)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

M.	ALBERTINI Marc	Pédiatrie (54.01)
Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
Mlle	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CANIVET Bertrand	Médecine Interne (53.01)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M.	CASSUTO Jill-Patrice	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	DUMONTIER Christian	Chirurgie plastique
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
M.	FREDENRICH Alexandre	Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (54.04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	JOURDAN Jacques	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénéréologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M.	SAUTRON Jean-Baptiste	Médecine Générale

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ALUNNI-PERRET Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)

M.	BENOLIEL José	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
Mme	DONZEAU Michèle	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	FRANKEN Philippe	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
Mlle	LANDRAUD Luce	Bactériologie–Virologie (45.01)
Mme	LEGROS Laurence	Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	PHILIP Patrick	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
Mlle	PULCINI Céline	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROUX Christian	Rhumatologie (50.01)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M.	DIOMANDE Mohenou Isidore	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	HOFLIGER Philippe	Médecine Générale
M.	MAKRIS Démosthènes	Pneumologie
M.	PITTET Jean-François	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
Mme	POURRAT Isabelle	Médecine Générale

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Mme	CHATTI Kaouthar	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	GARDON Gilles	Médecine Générale
Mme	MONNIER Brigitte	Médecine Générale
M.	PAPA Michel	Médecine Générale

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

Table des matières

AVANT-PROPOS & REMERCIEMENTS 3

LISTE DES PROFESSEURS DE LA FACULTE DE MEDECINE DE NICE 11

TABLE DES MATIERES 15

INTRODUCTION 18

CHAPITRE 1 : LA PEAU 21

- **DEFINITION** 21
- **RAPPORT DU CHIRURGIEN A LA PEAU** 22
- **ANATOMOPHYSIOLOGIE** 22

1.1 L'épiderme 23

1.2 La Jonction dermo-épidermique 28

1.3 Le Derme 30

1.4 L'Hypoderme 32

- **APPROCHE BIOMOLECULAIRE : ROLE DE L'ELASTINE ET DU COLLAGENE DANS LES PROPRIETES BIOMECANIQUES DE LA PEAU** 34

1.5 Le collagène 35

1.6 L'élastine 37

1.7 Rôle de l'élastine dans le vieillissement cutané 40

CHAPITRE 2 : ÉTUDE DES PROPRIETES BIOMECANIQUES DE LA PEAU HUMAINE 44

1. **PROPRIETES PHYSIQUES DE LA PEAU** 45

1.1 L'élasticité non-linéaire 45

1.2 La pré-tension 46

1.3 L'anisotropie 47

1.4 L'hétérogénéité 48
2. L'ELASTICITE CUTANEE 51
2.1 Notions d'élasticité, de plasticité et de viscoelasticité 51
2.2 Facteurs modifiant l'élasticité cutanée 56
2.3 Modifications de la peau à l'expansion cutanée 58
2.4 Champs d'application des mesures de l'élasticité de la peau 63
3. CUTOMETRIE 64
3.1 Principe de mesure: 64
3.2 Interprétation des courbes de mesure 66
3.3 Réglages de l'appareil 67
3.4 Paramètres de mesure 69
3.5 Interprétations pratiques des mesures élastométriques 72
3.6 Conditions d'utilisation 73
3.7 Réalisation d'une mesure type sur le sein 75
3.8 Récapitulatif des différents dispositifs de mesure des paramètres mécaniques de la peau 78

CHAPITRE 3 : LE SEIN 82

1. ANATOMIE MAMMAIRE 83
1.1 Introduction 83
1.2 Développement embryonnaire et évolution mammaire 83
1.3 Structure 86
1.4 Situation et mesures théoriques 90
1.5 Vascularisation 92
1.6 Innervation 96
2 PATHOLOGIES MAMMAIRES 97
2.1 Hypotrophie mammaire 97
2.2 Hypertrophie mammaire 98
2.3 Malformations du sein 100
3 MESURES CLINIQUES ET EXAMEN DU SEIN 103
4 POLE INFERIEUR DU SEIN ET SSM 108
5 CHIRURGIE D'AUGMENTATION MAMMAIRE 110
5.1 Historique 111

5.2 Les implants mammaires 112
5.3 Planning pré-opératoire 118
5.4 L'intervention chirurgicale 128

CHAPITRE 4 : CONDUITE DE NOTRE ETUDE 130

1. **CONTEXTE** 130
2 **HYPOTHESES** 131
3 **OBJECTIFS** 131
4 **APPORT DE L'ELASTOMETRIE CUTANEE DANS LA CHIRURGIE D'AUGMENTATION MAMMAIRE PAR PROTHESES EN SILICONE: ETUDE PROSPECTIVE SUR 51 PATIENTES.** 134
4.1 INTRODUCTION 135
4.2 PROBLEMATIQUE 135
4.3 MATERIELS ET METHODES 136
4.4 RESULTATS 140
4.5 DISCUSSION 146

CONCLUSIONS: 159

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 160

ANNEXES 171

LISTE DES ILLUSTRATIONS 183

LISTE DES TABLEAUX 186

ABREVIATIONS 187

SERMENT D'HIPPOCRATE 188

RESUME / ABSTRACT 189

Introduction

La chirurgie d'augmentation mammaire intègre aussi bien le domaine de la chirurgie esthétique que celui de la chirurgie reconstructrice avec la reconstruction post-mastectomie pour cancer du sein. Elle représente une des activités majeures de notre service et est devenue en 2013 la procédure de chirurgie plastique la plus pratiquée dans le monde.

Ces dernières années, la littérature scientifique a mis l'accent sur l'importance de la partie non-chirurgicale intégrant la sélection des patientes et l'élaboration d'un planning préopératoire personnalisé, dans la potentialisation des résultats cosmétiques et la réduction du taux de complications et de ré-interventions. Une attention toute particulière doit être portée sur les caractéristiques tissulaires individuelles propres à chaque patiente. Plus que jamais, l'implantation mammaire est devenue un procédé qui requiert une méthodologie précise dans le planning préopératoire et une technicité stricte et rigoureuse de la chorégraphie chirurgicale.

La peau du sein que l'on remodèle lors de l'intervention va subir des modifications en rapport avec l'expansion créée par la présence d'un implant mammaire et éventuellement par la redistribution glandulaire que l'on va y associer. La peau constitue le premier obstacle que doit franchir le chirurgien lors de son intervention chirurgicale. Au-delà de cette constatation primaire, c'est cette peau qui assure le rôle essentiel de soutien du sein que notre intervention chirurgicale aura modifié. La compréhension des propriétés biomécaniques de cette peau que nous côtoyons au quotidien lors de

nos interventions chirurgicales représente un véritable challenge. Nous disposions dans le service de chirurgie plastique d'un appareil d'élastométrie cutanée qui permet d'objectiver les caractéristiques biomécaniques de la peau. Nous nous sommes ainsi penché sur son fonctionnement afin de pouvoir comprendre et étudier plus précisément la peau de nos patientes.

La réflexion princeps était de savoir quel pouvait être l'apport de l'élastométrie cutanée dans cette chirurgie mammaire que nous réalisons dans notre pratique quotidienne.

Notre hypothèse était que la connaissance préopératoire des qualités viscoélastiques de la peau pouvait modifier notre planning préopératoire et ainsi optimiser notre prise en charge pré-opératoire et nos résultats chirurgicaux.

Notre objectif principal a donc été de rechercher une corrélation entre valeurs de l'élasticité cutanée du sein, objectivées à l'aide d'un Cutomètre®, et modification des résultats du sein opéré, objectivée par la mesure clinique du déroulement du segment III sur 1 an. Nous nous sommes également intéressés, parmi d'autres paramètres, au diamètre de l'aréole.

L'idée d'un travail reliant l'étude de la peau et la chirurgie mammaire nous semblait intéressante pour plusieurs raisons :

- ✓ tout d'abord, il s'agit d'un travail d'une véritable originalité (aucune publication scientifique n'a étudié à ce jour la corrélation entre la mécanique de la peau et la chirurgie mammaire) ;

- ✓ ensuite, nous y avons vu la possibilité de faire un travail prospectif sur un échantillon de patientes homogènes propice à la rédaction d'articles scientifiques;
- ✓ il s'agit également d'un travail transversal qui traite aussi bien du domaine de la chirurgie, que de la dermatologie, de l'anatomie, de la physique, de la santé publique ou encore de la biologie ;
- ✓ enfin cette étude ouvre des perspectives sur le développement de l'élastométrie cutanée dans le domaine de la chirurgie en général.

Ce travail de thèse est structuré en quatre chapitres. Les trois premiers chapitres traitent de la peau, de l'étude de ses caractéristiques biomécaniques et du sein, allant de son anatomie à la chirurgie. Ils regroupent toutes les connaissances nécessaires afin de comprendre au mieux la quatrième partie de ce travail traitant de notre étude prospective et ayant mené à la rédaction d'articles scientifiques.

Il est enfin important de signaler que nous n'avons eu aucun conflit d'intérêt tout au long de ce travail que ce soit avec l'appareil de mesure de l'élastométrie cutanée ou avec la pose de prothèses mammaires.

"Ce qu'il y a de plus profond dans l'homme c'est la peau. "

Paul Valéry
Artiste, écrivain, Philosophe, Poète (1871 - 1945)

Chapitre 1 : La Peau

La peau constitue la première **barrière** que va devoir franchir le chirurgien lors de son acte chirurgical. Au-delà de cette simple fonction de barrière, elle joue, et notamment au niveau du sein, un rôle fondamental de **soutien** et **d'adaptation** aux modifications induites par la chirurgie. Le sein entretient des relations intimes avec la peau par l'intermédiaire des ligaments de Cooper et bouge avec elle. Par conséquent elle mérite qu'on lui accorde une attention toute particulière. L'étude de l'anatomophysiologie cutanée ainsi qu'une approche biomoléculaire sont essentielles afin de **comprendre ses caractéristiques biomécaniques**.

• Définition

Elle constitue une **barrière** entre le milieu extérieur et intérieur de notre corps.

La peau est un **organe complexe** dont le fonctionnement a deux finalités:

- Assurer la **communication** entre notre propre organisme et le milieu environnant. Elle reçoit la **chaleur et le froid** aussi bien que le sentiment de **bien-être et de douleur**.

- **Protéger** notre organisme des **agressions** extérieures : chimiques, **physiques** et microbiennes. Elle constitue ainsi une **enveloppe** soutenant l'ensemble de notre organisme. **(1)**

Elle est un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse avec **environ 2 m² pour 5 kilos de poids**.
Notre peau est en **activité vingt-quatre heures sur vingt-quatre**.

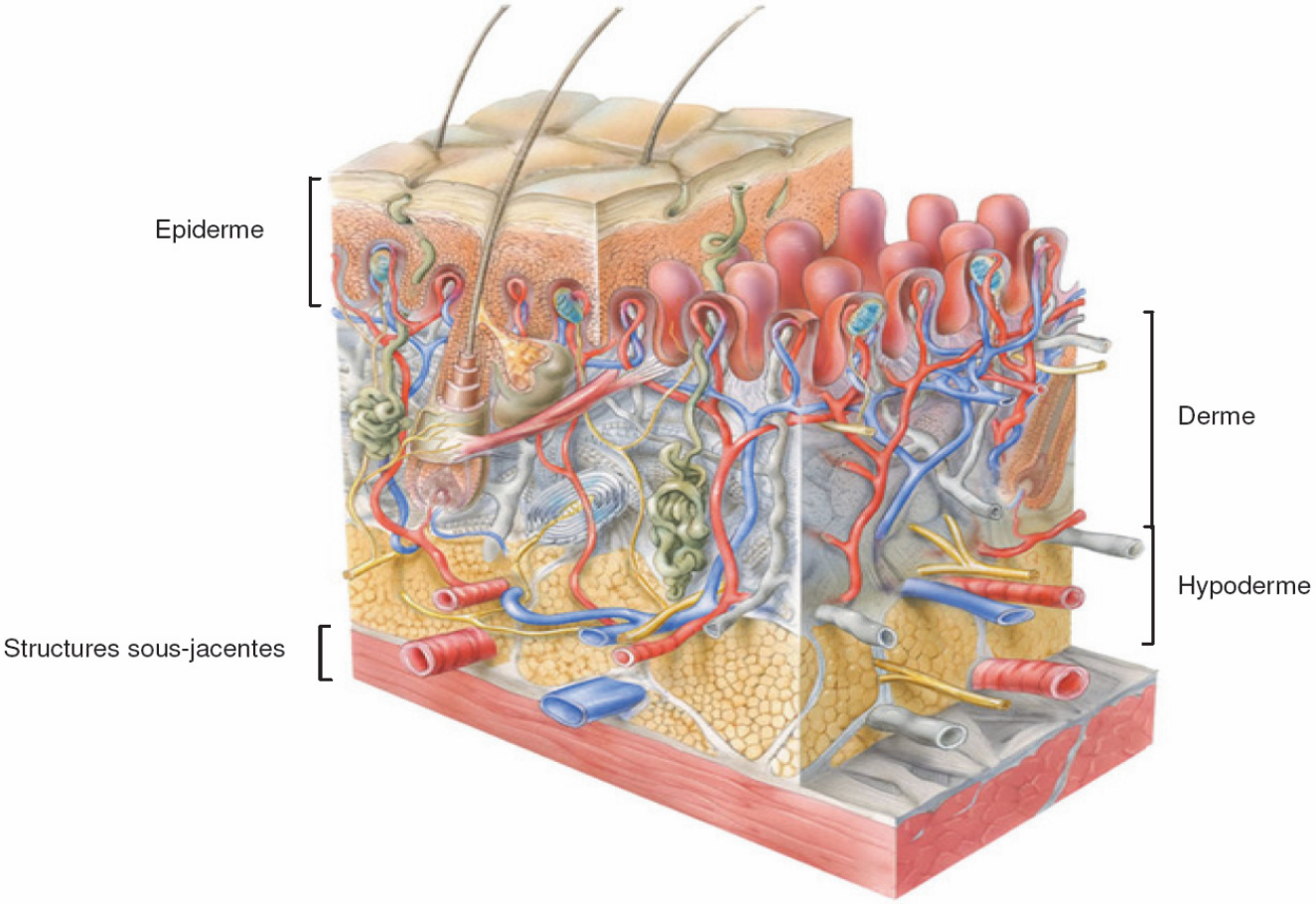


Figure 1 : Organisation tridimensionnelle des différentes couches de la peau.
Source: Delalleau (2007)

• Rapport du chirurgien à la peau

La chirurgie, en incisant la peau, crée une **agression** et une **ouverture** de la barrière cutanée. Dans sa pratique quotidienne le chirurgien plasticien incise la peau et joue notamment sur ses **propriétés élastiques** pour réaliser la fermeture cutanée, la réalisation de lambeaux cutanés, ou encore la mise de prothèses entraînant une expansion cutanée.

• Anatomophysiologie

Sur le plan anatomique, la peau est constituée de 3 parties principales :

- une partie **superficielle externe** qui constitue **l'épiderme**.
- Une partie de transition : la jonction dermo-épidermique

- une partie **interne plus épaisse** constituant **le derme et l'hypoderme**.

L'ensemble peau et phanère (ongles-poils) constitue le **tégument**.

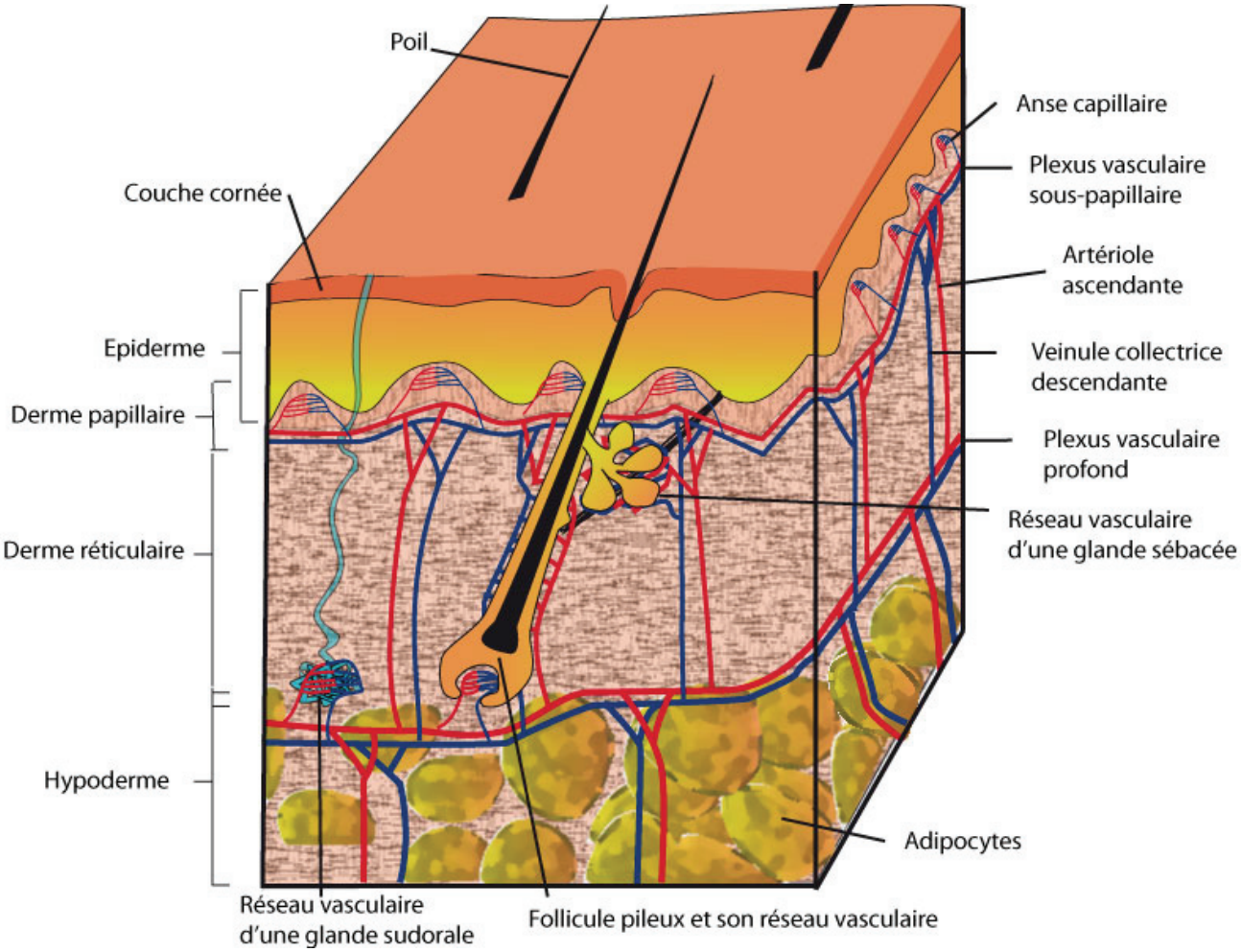


Figure 2 : Coupe de la peau montrant son organisation en différentes couches ;
Source: biologiedelapeau.fr

1.1 L'épiderme

L'épiderme mesure, suivant les zones de l'organisme, **de 0,1 à 4 millimètres**. Il est le plus fin au niveau des paupières où il mesure

environ 0,1 millimètre, il est plus épais au niveau des paumes et plantes de pieds où là, il peut atteindre 4 millimètre.
Il est en **constant renouvellement**. C'est un **épithélium stratifié pavimenteux orthokératosique**. Les **kératinocytes** représentent 80% des cellules de l'épiderme et ont un rôle fondamental en tant que barrière cutanée.

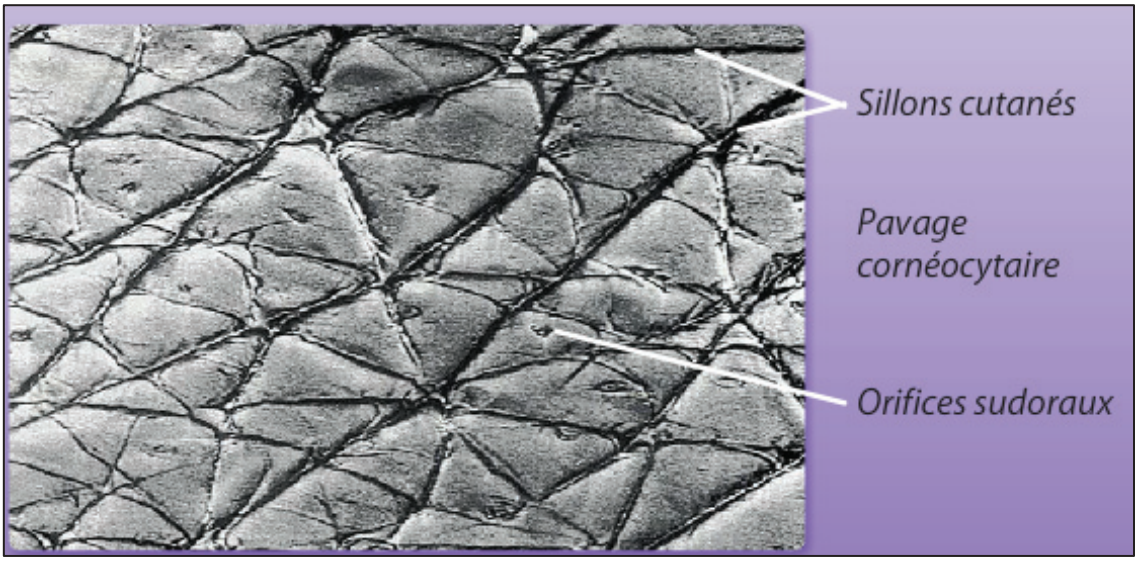


Figure 3 : Aspect de la peau après grossissement en microscopie électronique.
Source: de l'université médicale virtuelle de Montpellier

La restitution *ad integrum* de cette barrière cutanée est essentielle. En effet, son rôle protecteur assuré par la couche cornée est la résultante de modifications biochimiques, métaboliques et immunologiques qui se font au niveau du kératinocytes tout au long de sa **migration** de la couche basale jusqu'à sa desquamation finale. Le ***stratum corneum*** assurerait un rôle régulateur de la prolifération et différentiation épidermique.
La fonction des kératinocytes ne se limite pas à un rôle de barrière, mais ce sont également des cellules qui ont une activité immunologique à part entière, pouvant ainsi exprimer des antigènes de classe et certaines molécules d'adhésion comme ICAM1 leur conférant une activité de cellules présentatrices d'antigènes. Ils produisent aussi de nombreuses cytokines (IL-1, IL-8, IL-6, TNF…).

Le kératinocyte migre à travers l'épiderme depuis les couches basales jusqu'aux cellules cornées **en 3 semaines en moyenne** pour une peau normale. Au microscope optique, les kératinocytes de l'épiderme peuvent être ainsi divisés en **quatre** couches qui sont de la profondeur à la superficie : la **couche basale** où ils ont un maximum **d'activité proliférative**, la **couche spineuse**, la **couche granuleuse**, et la **couche cornée**. Au fur et à mesure de leur montée dans l'épiderme, les kératinocytes perdent cette fonction de prolifération pour entrer dans une phase de **différenciation** qui, au final, aboutit à la **couche cornée, qui assure cette fonction primordiale de barrière cutanée**. Celle-ci est schématiquement constituée de **piles de cellules** nucléées aplaties, les cornéocytes soudés par des **jonctions serrées** avec un **ciment extracellulaire** constitué principalement de lipides (céramides, acide gras libres, tryglicérides, cholestérol). **(2)**

Les kératinocytes basaux comprennent trois populations :

- ✓ les **cellules souches** de l'épiderme que l'on trouve plus particulièrement au niveau des **crêtes épidermiques interpapillaires** ;
- ✓ les **cellules amplificatrices** qui se divisent avant d'entrer dans les compartiments de différenciation cités juste avant ;
- ✓ les **cellules post-mitotiques** qui restent en position basale.

Au cours de sa migration au sein de l'épiderme, le kératinocyte voit apparaître en plus des **filaments de kératine**, au sein du cytoplasme, des **granulations basophiles** qui sont bien identifiées au niveau de la couche granuleuse, couche où apparaissent les marqueurs de la différenciation terminale de l'épiderme. Par la suite, de manière brutale, les kératinocytes **perdent leur noyau** et se transforment en **cornéocytes** qui constituent les couches cornées, ensemble de cellules sans noyau, mais fonctionnelles, réunies par un cément. L'ensemble assure la fonction de barrière de l'épiderme.
Les **hémidesmosomes** accrochent les kératinocytes basaux à la matrice extracellulaire et les **desmosomes**, les kératinocytes entre

eux. Au niveau de la couche cornée ces desmosomes se transforment en cornéodesmosomes. La fonction barrière de la couche cornée est renforcée à sa surface par l'existence d'un film invisible fait d'un mélange de **sueur et de sébum**, c'est le **film hydrolipidique** qui rend la peau **pratiquement imperméable à l'eau**, mais laisse passer des petites molécules permettant ainsi d'appliquer certains médicaments et certains cosmétiques.
Au total donc, la différenciation épidermique peut être considérée comme un **processus de maturation continue et orientée** des kératinocytes avec des changements morphologiques, et biochimiques, le tout aboutissant à la formation de la couche protectrice superficielle constamment renouvelée.

Aujourd'hui, l'identification des **antigènes** constituant l'épiderme par immunohistochimie permet d'avoir une approche plus précise de leur localisation et de leur disparition.
Ainsi, les **kératines** qui sont les filaments intermédiaires des cellules épithéliales ont une expression différente entre les cellules de la couche basale et les cellules de la couche cornée (kératines kk1 à kk20). En ce qui concerne les cellules souches kératinocytaires, elles sont situées au niveau du **bulge** (zone entre la glande sébacée et le point d'attache du muscle érecteur) du **follicule pilosébacé.** **(3)**
À noter qu'il existe un troisième type de molécule qui n'est ni une molécule de plaque ni une molécule transmembranaire et qui s'appelle la **cornéodesmosine**. Elle se situe dans la partie superficielle de l'épiderme. **(4)**

L'étude immuno-histochimique de ces molécules permet **d'étudier les conséquences des traitements physiques** au niveau de la barrière cutanée.

À côté des kératinocytes, **20%** des autres cellules sont constituées par :

- ✓ **Les mélanocytes** qui sont la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme et dont la fonction est d'assurer la synthèse des **mélanines**. Ces dernières ont pour rôle de donner à la peau sa couleur, les **phéomélanines** étant des pigments jaune-rouge et les **eumélanines** des pigments brun-noir. La répartition entre phéomélanines et eumélanines est à l'origine du **phototype cutané** (**classification clinique de Fitz-Patrick** en *Annexe 1*)

- ✓ **Les cellules de Langerhans** représentent la troisième population cellulaire de l'épiderme (3 à 8% des cellules épidermiques), elles appartiennent au groupe **des cellules dendritiques présentatrices des antigènes au lymphocyte T**. Produites au niveau des organes hématopoïétiques, elles migrent vers l'épiderme où elles sont considérées comme des cellules dendritiques indifférenciées avec un marqueur spécifique qui est l'antigène CD1a. Le rôle des cellules de Langerhans est de capturer les antigènes, d'en assurer l'endocytose et de les réexprimer à leur surface avec les molécules de **classe II du CMH** pour **activer les lymphocytes T.**

- ✓ **Les cellules de Merkel** constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules **neuroépithéliales**, qui dérivent des cellules souches de l'épiderme foetal et qui ont une fonction de **mécanorécepteur**. Ces cellules sont particulièrement abondantes au niveau des lèvres, des paumes, de la pulpe des doigts et du dos des pieds. Elles sont à l'origine de la tumeur de Merkel.

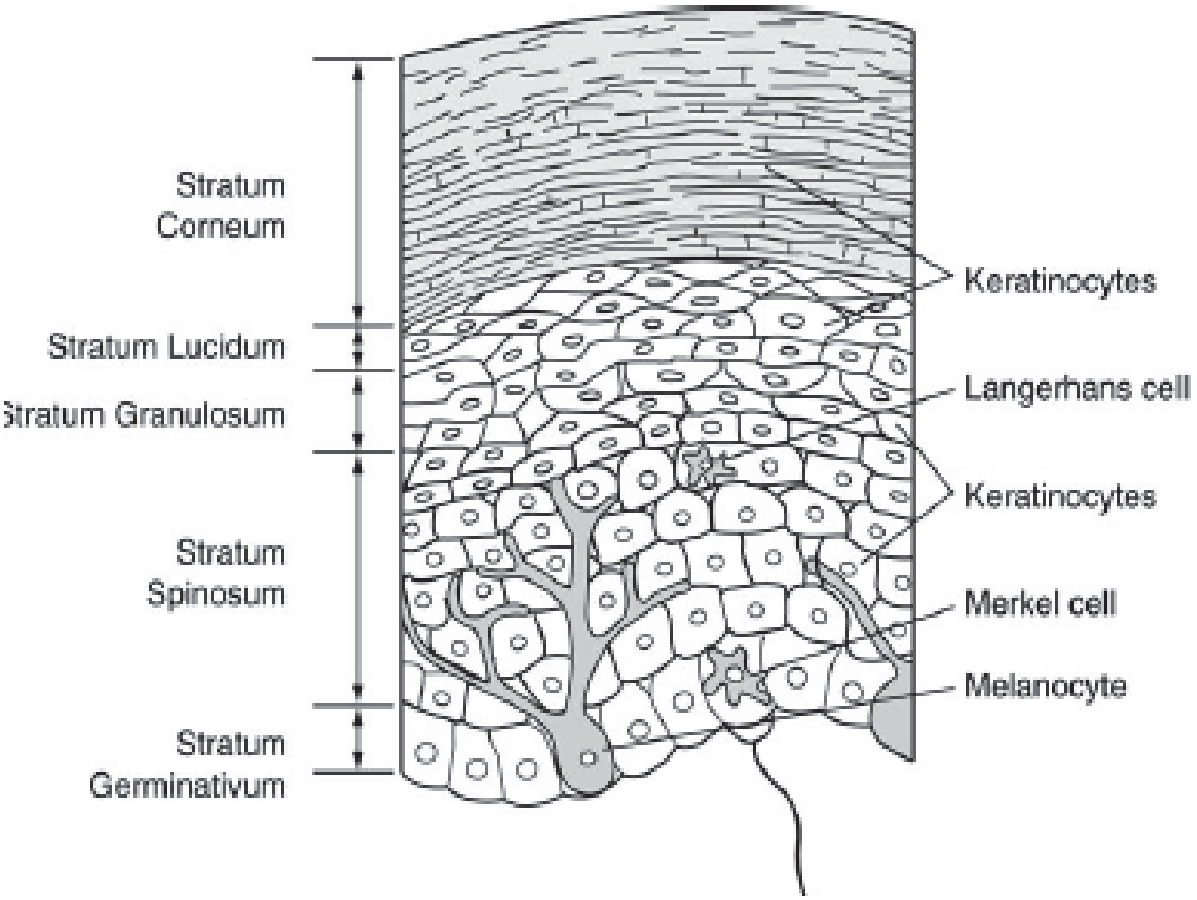


Figure 4 : Répartition cellulaire épidermique et organisation en couches épidermiques.
Source: Skin physiology, springer, 2008

1.2 La Jonction dermo-épidermique

La jonction dermo-épidermique également dénommée **membrane basale épidermique**, est la région **acellulaire** qui sépare le derme de l'épiderme. Elle assure dans la peau plusieurs fonctions fondamentales dont l'une nous intéresse particulièrement :

- ✓ celle de **support mécanique pour l'adhésion de l'épiderme au derme** [5,6].

Par ailleurs elle assure les fonctions suivantes :

- ✓ elle détermine la **polarité des kératinocytes basaux**, l'organisation spatiale des kératinocytes et donc la **structure de l'épiderme**. Lors de la stratification de l'épiderme, les kératinocytes qui prolifèrent restent attachés à la membrane

basale et les cellules-filles générées migrent dans les couches supérieures de l'épiderme vers l'extérieur.

- ✓ elle joue le rôle de **barrière sélective permettant le contrôle des échanges moléculaires et cellulaires** entre les deux compartiments.
- ✓ enfin, elle a une fonction fondamentale lors de la **réépidermisation** lors de la **cicatrisation cutanée** en servant, au travers des glycoprotéines qui la constituent (laminines) de support pour l'adhésion et la migration des kératinocytes.

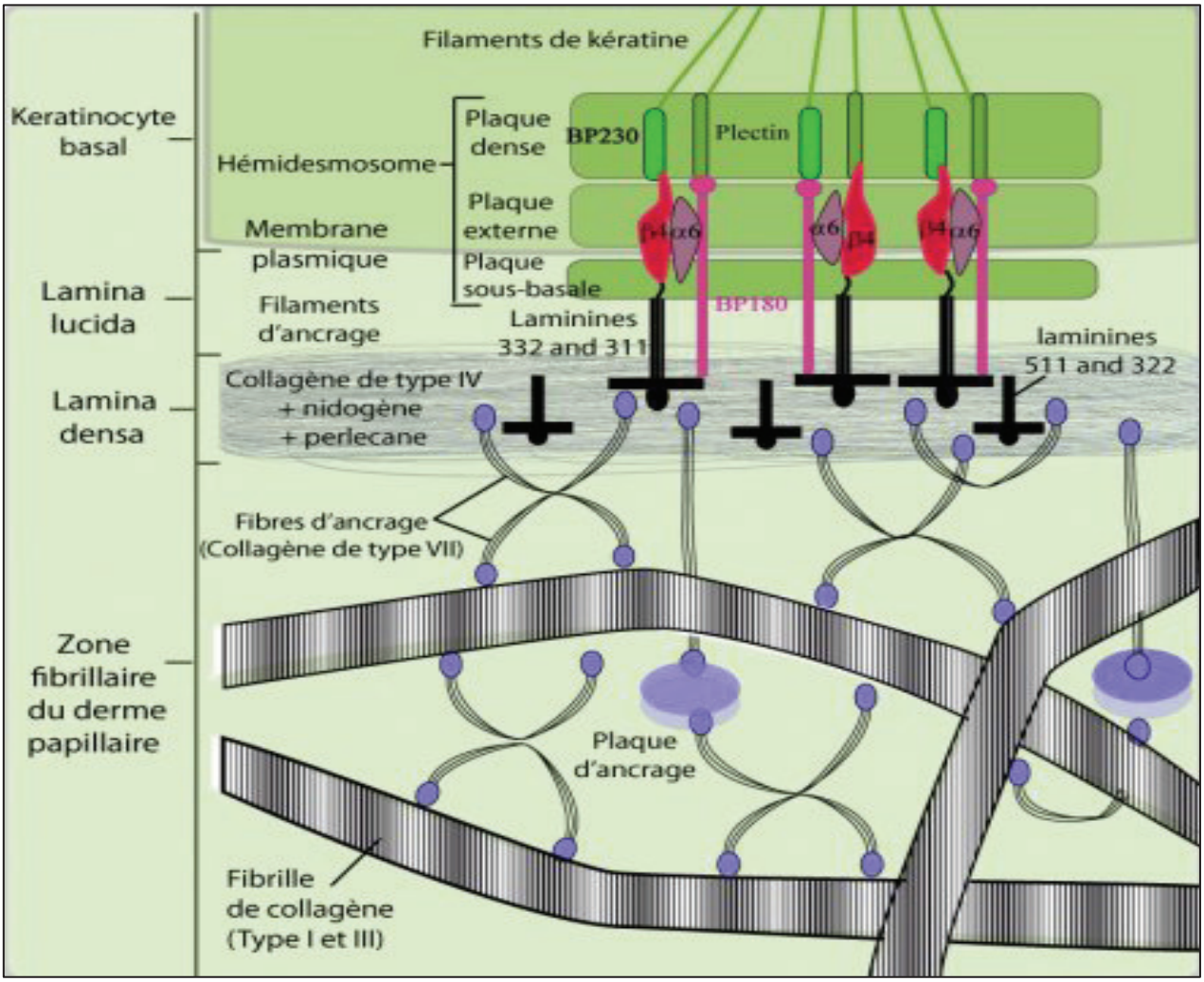


Figure 5 : Organisation de la jonction dermo-épidermique.
Source: biologiedelapeau.fr

1.3 Le Derme

Véritable **tissu conjonctif différencié** et **charpente** de la peau, il est constitué d'un contingent **cellulaire** et d'un contingent **matriciel**. [7] On distingue les cellules fixes que sont les **fibroblastes** et les cellules mobiles que sont les cellules sanguines. La substance intercellulaire à une organisation en **matériel fibrillaire et non fibrillaire**. C'est donc un tissu conjonctif qui est principalement composé d'une matrice extracellulaire produite par des fibroblastes, sa principale population cellulaire dermique.
Le derme a une épaisseur moyenne de **1 à 2 mm** ; il est plus épais au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds (3 à 4 mm) et plus fin au niveau des paupières et du prépuce (0.6 mm).

Le derme est classiquement **divisé en deux régions** qui diffèrent par la composition et l'organisation de leur matrice extracellulaire respective :

- ***le derme papillaire*** : le plus superficiel, qui se trouve sous l'épiderme et forme les **papilles dermiques** entre les **crêtes épidermiques**. C'est un tissu conjonctif lâche constitué de fines **fibrilles de collagène de type I et III**, isolées et orientées le plus souvent **perpendiculairement** ou obliquement par rapport à la jonction dermo-épidermique. Des **fibres élastiques oxytalanes** également orientées perpendiculairement à l'épiderme forment des structures en forme de chandelles. Le plexus vasculaire sous les crêtes papillaires (rete subpapillare) délimite la limite inférieure du derme papillaire. Les capillaires qui s'étendent depuis le plexus sous-papillaire se projettent dans les papilles dermiques pour apporter les nutriments nécessaires à l'épiderme.

- ***le derme réticulaire :*** situé plus en profondeur, c'est un tissu conjonctif plus **dense** composée d'un **entrecroisement de faisceaux de grosses fibres de collagène et de fibres**

élastiques présentant une orientation préférentiellement **parallèle** à la surface de la peau. Le derme réticulaire contient moins de collagène de type III que le derme papillaire. Un plexus vasculaire profond (**rete cutaneum**) et la transition entre un tissu fibreux et un tissu adipeux marquent la limite inférieure du derme réticulaire. Dans la peau humaine adulte, **le nombre de cellules diminue et la taille des structures fibreuses augmente progressivement depuis le derme papillaire jusqu'à l'hypoderme**. La zone supérieure du derme réticulaire (également dénommé derme intermédiaire) présentent des fibres de collagène d'un diamètre moyen et des fibres élastiques **d'élaunine**.

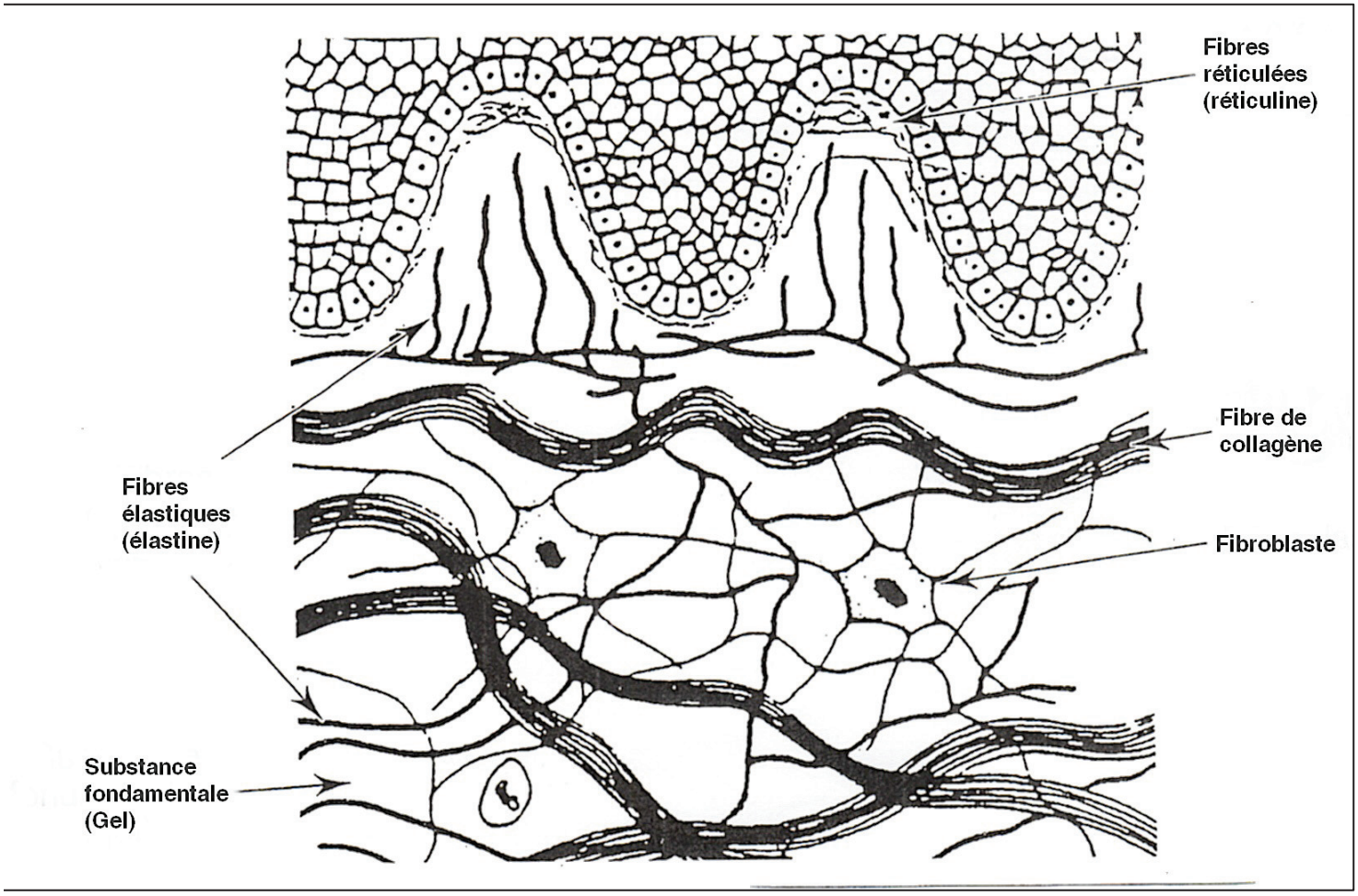


Figure 6 : Structure du derme.
Source: http://www.csdeschenes.qc.ca/img_scientic/676/derme.jpg

Le derme héberge des **vaisseaux lymphatiques ou sanguins, des nerfs** et des terminaisons nerveuses spécialisées qui comprennent les **récepteurs nerveux sensitifs de Merkel** et les **corpuscules de Meissner** (pour le toucher), les **corpuscules de Pacini** (pour la pression), et les **corpuscules de Ruffini** (récepteurs mécaniques). Le derme abrite également les annexes épidermiques incluant les **glandes sudorales eccrines et apocrines, les follicules pilo-sébacés** (sauf au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds). Le derme contient aussi des **cellules du système immunitaire** : les cellules dendritiques dermiques, des macrophages et des mastocytes.
On distingue quatre familles de macromolécules présentes et qui donnent au derme sa trame : **protéoglycanes**, **glycoprotéines de structure**, **fibres de collagène, d'élastine et de réticuline**.
La cohésion de l'ensemble est assurée par la substance fondamentale constituée essentiellement de **mucopolysaccharides et parmi eux l'acide hyaluronique** identifié par le bleu de toluidine. **(Liquide ou gel interstitiel)**

1.4 L'Hypoderme

Couche la **plus profonde** de la peau, elle constitue une couche **graisseuse** plus ou moins épaisse selon les individus. Elle est contenue dans des lobules séparés les uns des autres par des fibres identiques à celles du derme, ces fibres assurant à la fois la nutrition et la tenue de l'hypoderme. Cette couche hypodermique a essentiellement une **fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation**. C'est donc un isolant, un amortisseur mécanique et une **réserve d'énergie** avec stockage des graisses (**lipogenèse**) et utilisation des graisses (**lipolyse**).

Les **cellules souches dérivées des cellules adipeuses** apparaissent une cible de plus en plus intéressante pour le traitement du vieillissement cutané mais aussi pour d'autres pathologies grâce

notamment à la production de **facteurs de croissance** comme le *Vascular Endothelial Growth Factor* (**VEGF**), l'*Insulin-Like Growth Factor* (**IGF**), *Hepatocyte Growth Factor* (**HGF**), et le *Transforming Growth Factorbeta 1* (**TGF-β1**). Elles auraient notamment un effet **antiradicalaire**, stimulant de la synthèse et de la migration des fibroblastes. **(8)**

L'hypoderme, dans sa constitution la plus complète, comprend trois couches superposées :
– **le pannicule adipeux**, tissu graisseux, divisé en lobules par des travées conjonctives qui s'insèrent à la face profonde du derme.
– **le fascia superficiel** ou toile sous-cutanée, que la dissection peut isoler. Ce sont ses prolongements qui limitent les logettes contenant les lobules graisseux.
– **le tissu celluleux sous-cutané** représente un plan de glissement de la peau sur l'aponévrose superficielle sous-jacente. C'est dans cette couche que cheminent les **rameaux vasculaires et nerveux** sous-cutanés.

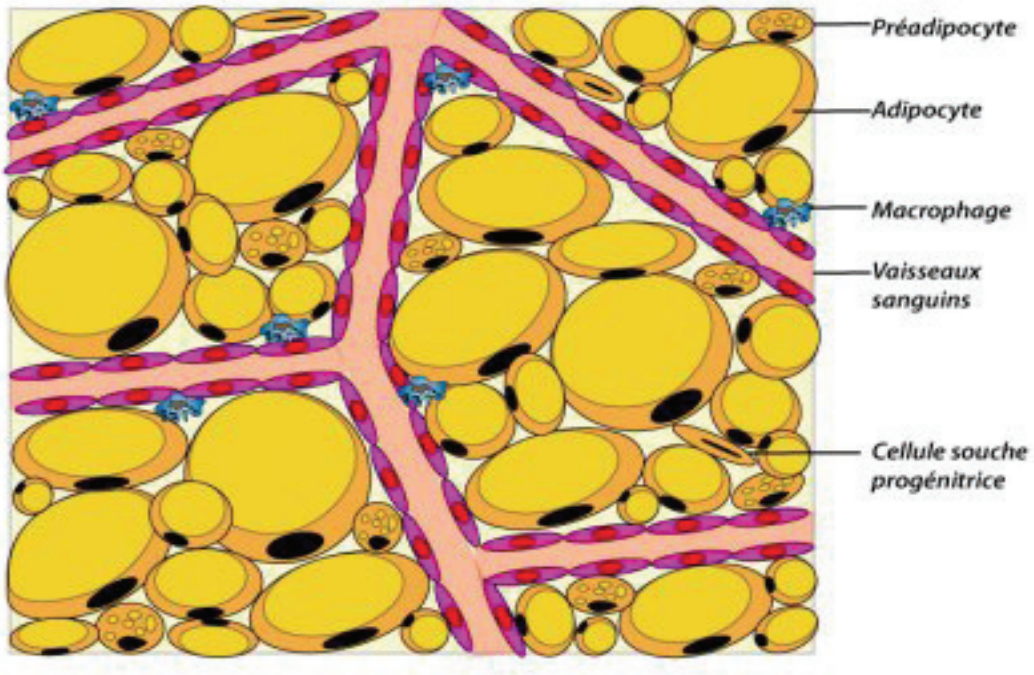
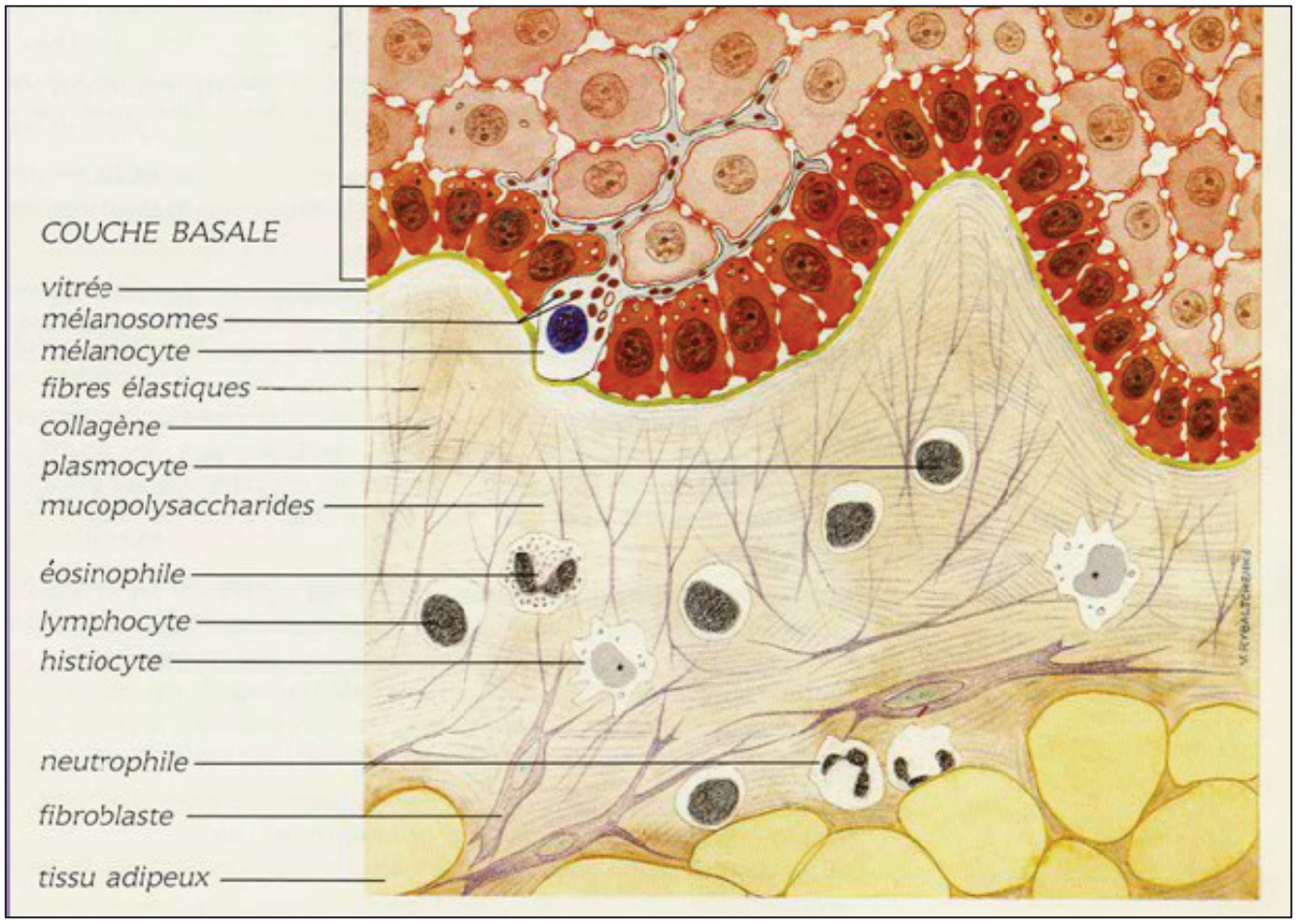


Figure 7 : Représentation schématique du tissu adipeux et de sa composition.
Source: biologiedelpeau.fr

- ## Approche biomoléculaire : rôle de l'élastine et du collagène dans les propriétés biomécaniques de la peau

La peau est le tissu de notre organisme qui reflète le plus fidèlement le passage du temps. Il existe cependant de **grandes variations individuelles** dans ce processus.
La peau du sein joue un rôle particulièrement important dans le **soutien de la glande mammaire** en position assise et debout. Deux molécules de la matrice extracellulaire du derme méritent une attention particulière du fait de leur **implication marquée dans les propriétés d'élasticité cutanée.**



<u>Figure 8 :</u> Organisation structurale du derme montrant l'organisation fibrillaire.
Source: université médicale virtuelle de Montpellier

1.5 Le collagène

Environ **un quart** de la masse protéique d'un organisme humain, est dû au collagène. Le collagène est la **protéine structurale majeure** qui forme des **armatures**, renforçant les structures telles que les tendons, la peau et les organes internes. Les collagènes constituent une famille de protéines **fibreuses** qui forment le **composant principal de la peau** et de l'os. Ils se présentent sous la forme de **fibres** (0,5 à 3 µm de diamètre et 30 µm de longueur), elles-mêmes constituées de **fibrilles** plus ou moins nombreuses. Chaque fibrille est un ensemble de **structures hélicoïdales** (molécules de collagène, d'environ 50 nm de diamètre et 300 nm de longueur). Chaque structure hélicoïdale est formée de trois chaînes polypeptidiques **α** (poids moléculaire 100 kDa chacune) enroulées les unes autour des autres (à la manière des **brins d'une corde**).

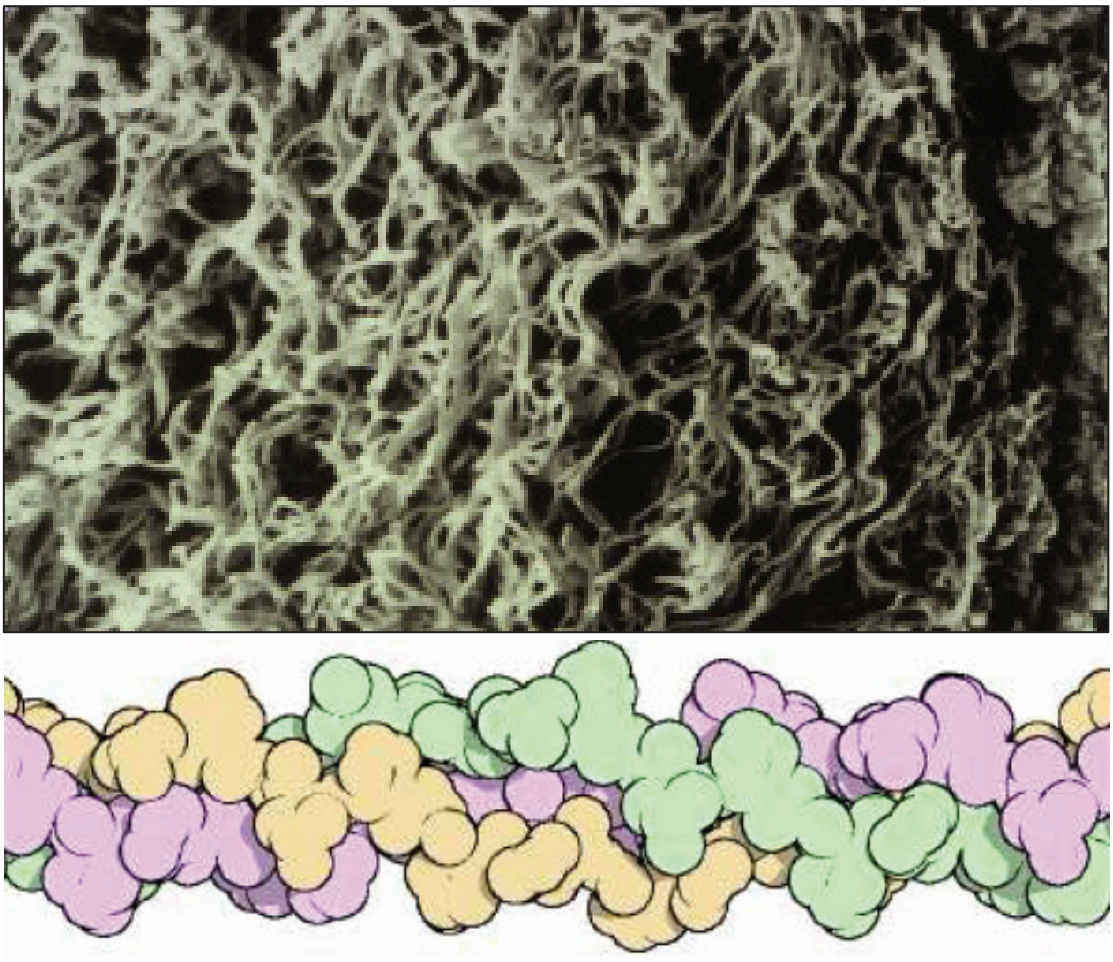


Figure 9 : Organisation structurale fibrillaire du collagène.
Source: université médicale virtuelle de Montpellier

A ce jour 25 gènes codant des isotypes de collagène ont été identifiés mais 15 isotypes seulement ont été retrouvés dans les tissus : types I, II, III... à XV. Chacun est une **combinaison** unique de trois chaînes α. Par exemple, le collagène I est constitué de deux chaînes α1 et d'une α2 alors que le collagène II est constitué de 3 chaînes α1 identiques. **(9)**

Les collagènes adoptent trois configurations :

- ✓ les collagènes **fibrillaires**, type I, II, III, V et XI ;
- ✓ les collagènes **en feuillet** (type IV, VIII et X)
- ✓ les collagènes **de liaison, type VI, VII, IX, XII et XIV** (interaction avec d'autres composants de la matrice extracellulaire).

Les cellules peuvent se lier au collagène par l'intermédiaire de la **molécule d'adhérence intégrine α1B2** qui reconnaît une séquence spécifique, glycine-phénylalanine-proline-glycine-acide glutamique-arginine, située dans le domaine du collagène.
Grâce à ces liaisons, les fibres de collagène rendent la lame basale solidaire du tissu conjonctif sous-jacent.

Contrairement aux **glycoaminoglycannes**, qui résistent **aux forces de compression**, les fibres de collagène forment des structures qui résistent **aux forces de tension**. Les forces de « tension et compression » sont les deux paramètres physiques essentiels à considérer lors de la construction des organismes.
Pour faire un parallèle : les mêmes paramètres jouent un rôle dans la cohérence des matériaux de construction des bâtiments. Par exemple le béton-armé est très utilisé, car réunissant la qualité de résistance du béton à la compression et la qualité de résistance des tiges d'acier à la tension.

1.6 L'élastine

Le bon état de fonctionnement de la **peau**, des vaisseaux sanguins, des poumons et des tendons, est étroitement lié à leur **élasticité**, en plus de leur résistance à la tension. C'est un **réseau** de fibres élastiques présentes **dans la matrice extracellulaire** qui leur donne cette élasticité. Les composants principaux des fibres élastiques sont **l'élastine et la fibrilline**. L'élastine est une protéine très **hydrophobe** d'un poids de **68 kDa**. Les fibres sont essentiellement composées de segments courts qui s'associent par des **liaisons lysines** dans le domaine hélicoïdal riche en lysine de la protéine. La raison pour laquelle ces fibres sont élastiques n'est pas encore complètement expliquée. Une hypothèse probable est que la protéine pourrait **adopter plusieurs états** en échangeant l'énergie par **entropie** : **fibres étirées sous haute énergie et basse entropie, fibres relaxées sous basse énergie et haute entropie.** **(10)**

La production d'élastine **s'arrête autour de la puberté** (début du vieillissement cutanée) mais grâce à sa **stabilité**, l'élastine reste **présente tout au long de la vie**. Elle peut être dégradée par **l'élastase**, une enzyme relarguée par les granulocytes **neutrophiles** au cours de la **réaction inflammatoire**. A cause de l'**absence de synthèse d'élastine chez l'adulte**, sa perte dans des conditions pathologiques est **irréversible**.

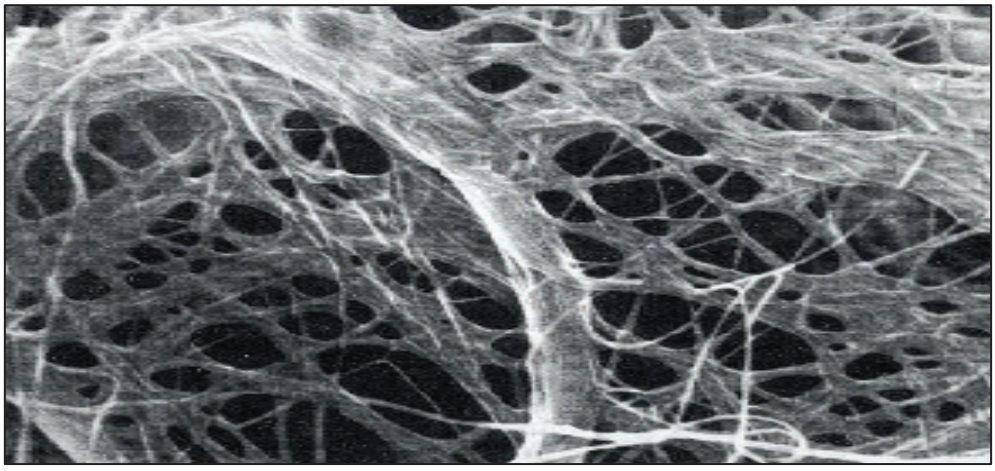
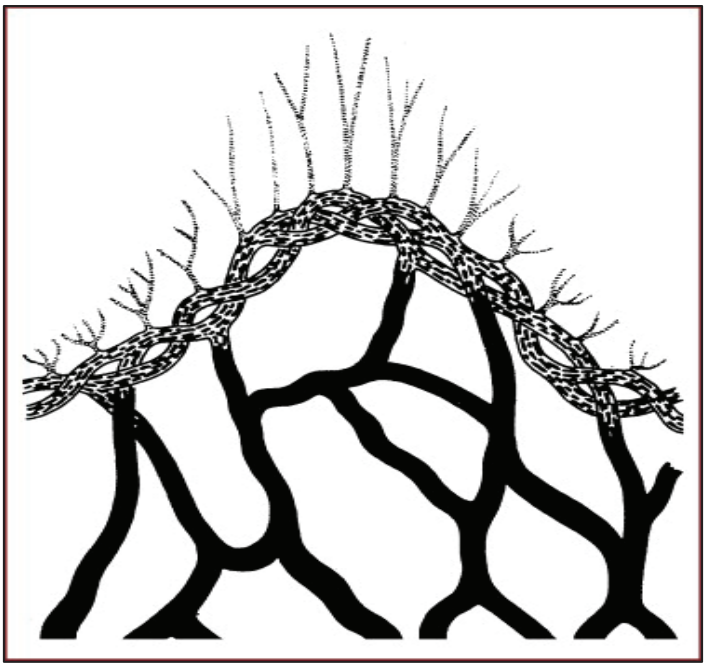


Figure 10 : Interaction entre l'élastine et le collagène et organisation fibrillaire en maillage.
Source: biologiedelapeau.fr

Les fibres élastiques sont donc constituées d'un matériau amorphe, l'élastine, associé à des éléments microfibrillaires. Leur **architecture** est **différente** selon le tissu élastique considéré et reflète des fonctions spécifiques.

Dans le cas de la peau, elles forment une véritable **arborescence** ; au sein du derme profond, elles sont arrangées horizontalement (fibres matures) alors que dans le derme papillaire, elles sont constituées de fibres plus fines (**élaunines**) auxquelles sont associées une cascade de **microfibrilles (oxytalanes) qui s'intercalent dans la jonction dermoépidermique**.
Les microfibrilles forment le moule nécessaire au dépôt de l'élastine.
Ces fibres élastiques sont assemblées à une phase précoce du développement mais les tissus adultes consécutivement à une altération environnementale et à une dégradation par les élastases ne sont pas capables de récapituler à l'identique le processus. **(11)** Ces défauts entraînent une **perte de fonction des tissus élastiques et sont à la genèse des pathologies** cardiovasculaires (artériosclérose), pulmonaires (emphysème) et des altérations et des défauts de cicatrisation cutanée.

La **surproduction d'élastases** constitue l'une des caractéristiques majeures du vieillissement des tissus élastiques et des pathologies qui lui sont associées. Les sérine-élastases, **l'élastase leucocytaire et la gélatinase B (MMP-9) des neutrophiles**, sont impliquées dans **l'élastolyse** au cours des processus **d'inflammation aigüe ou chronique**. La **gélatinase A,** quant à elle, est synthétisée de façon constitutive par de nombreux types cellulaires tels le fibroblaste et son expression augmente au cours du vieillissement chronologique dans la peau, mais probablement aussi dans d'autres organes.



<u>Figure 11 :</u> Dessin schématique du réseau élastique du derme et son ancrage.
En haut, en pointillé les fibres oxytalanes, composées de microfibrilles s'ancrant dans la lame basale dermoépidermique. Ces fibrilles s'anastomosent avec les fibres elaunines arciformes, composées toujours de microfibrilles et aussi d'élastine pontée (en noirs sur fond blanc). Ces fibres elaunines sont continues avec les fibres élastiques matures (en noir), formant aussi le réseau élastique du derme moyen et profond.
Source: d'après Cotta Pereira ***(20)***

La formation du tissu élastique nécessite la contribution de **multiples acteurs dont** les expressions doivent être **contrôlées** dans l'espace et dans le temps. De plus, la composition de ces fibres peut varier longitudinalement dans un tissu comme la peau et au long de l'arbre artériel, par exemple. L'invalidation de gènes codant ces constituants de la fibre chez la souris ont montré de façon directe leur implication dans la formation du réseau et la genèse de pathologies. D'importantes anomalies des fibres élastiques ont été observées chez les animaux déficients en fibrilline-1, fibulines 4 et 5, émiline-1, Lox et LOX L-1. **L'influence de certaines substances, telles que certains fragments d'élastine, d'acide hyaluronique et glycosaminoglycannes s'est révélée bénéfique dans la genèse d'un réseau élastique. L'élastogenèse peut également être stimulée par le traitement avec une sialidase bactérienne analogue à la neuraminidase-1 (neu-1) humaine.**

1.7 Rôle de l'élastine dans le vieillissement cutané

Le vieillissement cutané se manifeste par la perte de l'épaisseur de la peau et de ses propriétés viscoélastiques.
Certaines personnes perdent moins vite leur tissu cutané que d'autres. La valeur moyenne correspond à la perte de plus d'un tiers du capital cutané vers la cinquantaine à plus de la moitié en fin de parcours.
Cette perte touche les deux couches majeures de la peau, l'épiderme et le derme. Elle **concerne à la fois le compartiment cellulaire et la matrice extracellulaire, le tissu conjonctif** de la peau. Mais tous les constituants de ce tissu ne subissent **pas une perte identique**. Pratiquement chaque composant cutané subit des modifications spécifiques et différentes des autres. C'est la résultante de toutes **ces modifications individuelles** qui caractérise le vieillissement cutané.

- ***Modifications cellulaires***

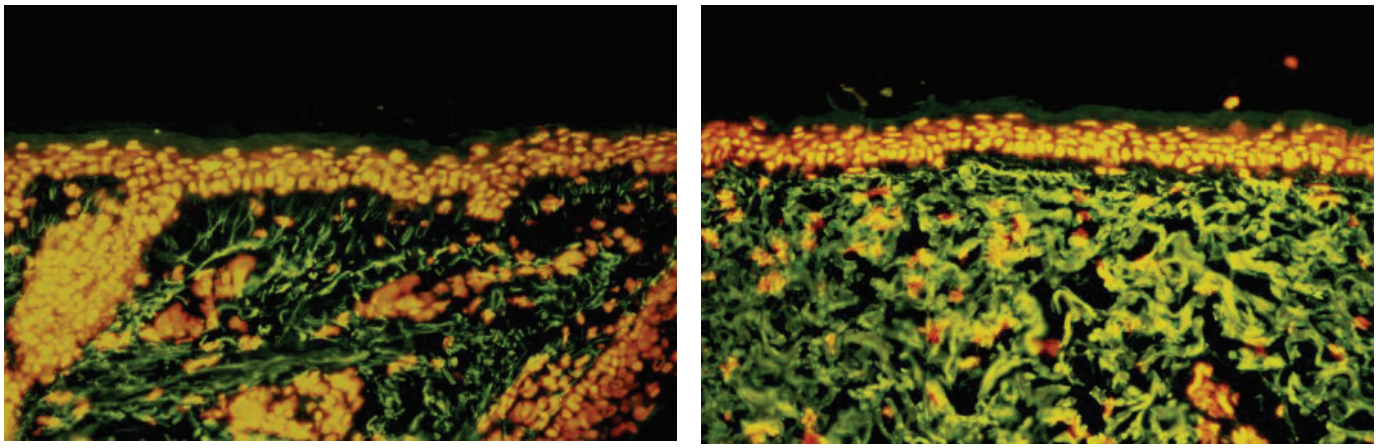
L'épiderme devient plus mince par perte de keratinocytes et le contact entre derme et épiderme devient moins sinueux, étiré, linéaire. La lame basale dermoépidermique peut s'épaissir, surtout en présence d'un diabète. Cet épaississement concerne surtout le constituant collagénique (de type IV) ainsi que la laminine. [12] En revanche, le protéoglycanne majeur de la lame basale, le perlecanne (protéoglycanne à héparine sulfate) baisse fortement, ce qui aboutit à une augmentation de la perméabilité de la lame basale et aussi à une perte de contrôle du passage de molécules à travers cette lame basale. Au niveau du derme, le **nombre des fibroblastes diminue**, ce qui entraîne la **baisse de la synthèse des composants de la matrice cutanée**. Cette baisse quantitative s'accompagne ainsi de **modifications qualitatives**.
Avec l'âge les cellules ont effectué un certain nombre de divisions. Or la capacité de division des cellules baisse avec le nombre de divisions déjà accomplies et se heurte à une limite supérieure qu'elles ne peuvent pas dépasser (la limite de **Hayflick**). Leur capacité de resynthétiser les constituants de la matrice cutanée diminue aussi

avec le nombre des divisions déjà accomplies. Cette baisse concerne d'une façon très inégale les constituants de la matrice cutanée.

- ***Modification de la matrice extracellulaire***

La solidité, la résistance de la peau dépend essentiellement de sa teneur en collagène. Le vieillissement s'accompagne d'une augmentation du **pontage des fibres**, donc de leur rigidification. **(13)** Ce pontage est le résultat de la réaction de Maillard, la glycosylation non-enzymatique des protéines (glycation) par interaction avec des métabolites doués de pouvoir réducteur, comme les glucides et certains de leurs produits de dégradation. **(14)** Ce processus joue un **rôle important dans la perte d'élasticité** de la peau.

L'hyaluronane (acide hyaluronique), un polysaccharide à très haut poids moléculaire, possède, grâce à sa structure, une viscoélasticité importante. Ce polymère (glycosaminoglycanne ou GAG) peut retenir une quantité importante d'eau et assurer ainsi l'hydratation de la peau. **(15)** Le derme est composé de nombreuses macromolécules qui interagissent entre elles ainsi qu'avec les cellules. Leurs qualités intrinsèques, leur proportion et leurs interactions définissent les qualités physicochimiques de la peau, dont l'élasticité est un aspect important. Ce principe a été illustré par l'exemple du collagène, ponté par la réaction de Maillard et qui de ce fait contribue fortement à la rigidité de la peau vieillissante. Cette rigidité croissante contribue à la perte de la souplesse et de l'élasticité cutanée. La perte d'hyaluronane est un autre facteur influençant de façon critique l'hydratation, la souplesse et l'élasticité cutanée. L'augmentation de la synthèse de fibronectine, sa dégradation par des protéases entraîne la production de peptides à activité nocive et dont l'importance pour le vieillissement n'a été réalisée que tout récemment. **(16, 17)**



<u>Figure 12 :</u> Marquage par immunofluorescence indirecte de l'élastine dans une coupe de peau humaine issue d'une région peu exposée au soleil du visage à droite et d'une peau très exposée à gauche.
L'élastine apparait en vert et les noyaux des cellules en orange. Dans cette peau issue d'une région peu exposée au soleil, on observe que les fibres élastiques apparaissent sous la forme de fines fibrilles. Dans l'autre les fibres élastiques apparaissent sous la forme d'amas de matériel élastotique caractéristique d'une peau photo-vieillie.
Source: biologiedelapeau.fr

- ***Rôle des fibres élastiques***

La morphologie du réseau élastique cutané varie selon leur éloignement de la lame basale dermoépidermique. Au niveau du derme papillaire se forme, dans une peau jeune, un système fibrillaire vertical, imitant un candélabre, montant du derme moyen vers la lame basale dermoépidermique, dans laquelle s'ancrent les fibrilles les plus ténues. Ces fibrilles, d'une épaisseur d'une dizaine de nanomètres, ne prennent la coloration spécifique de l'élastine qu'après oxydation, et sont appelées pour cette raison fibres oxytalanes. Ces fibres oxytalanes, appelées aussi « microfibrilles », sont composées de plusieurs constituants glycoprotidiques, dont la plus importante est la **fibrilline**, constituant majeur des fibres zonulaires de l'œil. **(18)** En suivant les fibres oxytalanes vers les couches plus profondes du derme, ces fibres s'anastomosent avec des fibres arciformes appelées **fibres elaunines**, car pouvant être colorées comme les fibres élastiques seulement après imprégnation avec des sels d'aluminium. Ces fibres elaunines sont toujours riches en microfibrilles mais contiennent déjà des fibrilles d'élastine, composées de tropoélastine pontée par des liaisons desmosines et isodesmosines. **(19)** Ces fibres elaunines se prolongent vers le derme moyen et plus profond en s'anastomosant avec des fibres élastiques matures au parcours plus horizontal,

colorées sans préparation préalable avec les colorants spécifiques des fibres élastiques dont le plus connu est l'orcéine. [20] Avec l'âge la morphologie, l'ultrastructure de ce réseau élastique du derme papillaire subit des remaniements importants. Progressivement, le réseau élastique papillaire est lysé par des élastases et est remplacé par des fibres élastiques plus épaisses, au parcours plutôt horizontal, à peu près parallèle à l'interface dermoépidermique devenue étirée, horizontale.

Ce phénomène progressif s'accompagne de la **perte progressive de l'élasticité cutanée**. Les tentatives de quantification de ce processus, difficile et subjective par comptage visuel au microscope, ont d'abord donné l'impression d'une baisse du réseau élastique cutané avec l'âge. Il est apparu que la densité de surface des fibres élastiques (la proportion de leur surface sur une coupe histologique par rapport aux autres constituants) augmente avec l'âge dans le derme moyen, en raison d'une dégénérescence des fibres, ce qui est cohérent avec une baisse, une perte progressive de l'élasticité cutanée. [21] En revanche, la densité de surface des fibres préélastiques du derme papillaire diminue progressivement avec l'âge et finit par disparaître complètement.

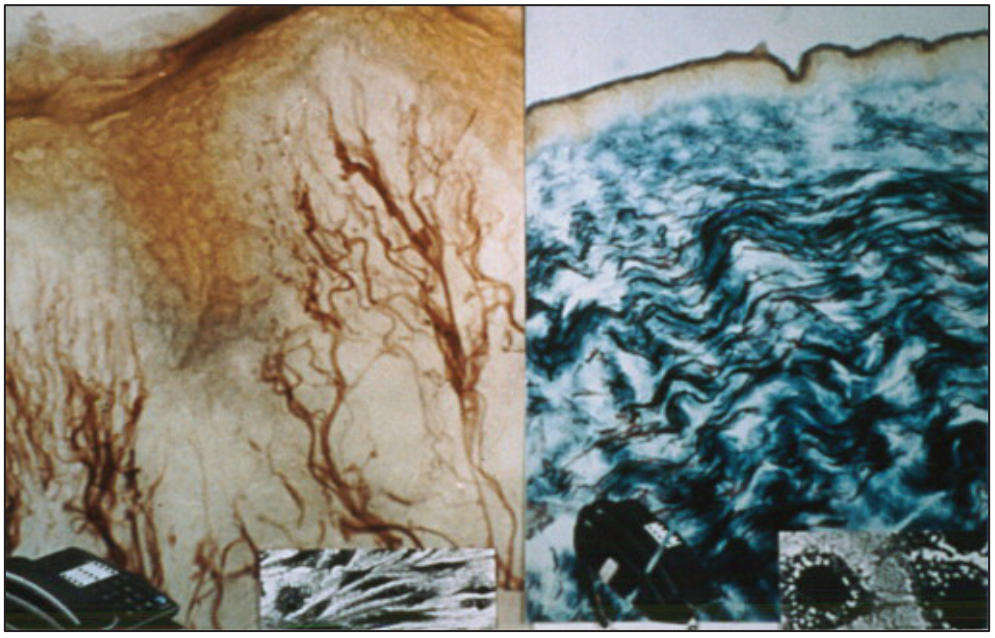


Figure 13 : Comparaison d'un réseau élastique d'une peau jeune (à gauche) et d'une peau âgée (à droite).
Source : L. Robert (10)

Chapitre 2 : Étude des propriétés biomécaniques de la peau humaine

Dans la littérature, la peau humaine in vivo est connue comme un **matériau de comportement mécanique complexe** :

- ✓ **non linéaire,**
- ✓ **visco-élastique,**
- ✓ **avec hystérésie,**
- ✓ **non homogène,**
- ✓ **anisotrope**
- ✓ **et de pré-tension**.

On peut schématiser la composition de la peau en deux couches : l'épiderme et le derme. Ces deux couches sont responsables de la résistance et de l'élasticité de la peau. L'épiderme est constitué de cellules rigides liées entre elles par des desmosomes. Le derme est formé des fibres de collagène incluses dans une matrice extracellulaire qui est riche en élastine et prenant une orientation particulière.

Dans le but de mieux comprendre les comportements mécaniques de l'épiderme et du derme, de nombreux auteurs ont étudié les propriétés mécaniques des collagènes, de l'élastine, des cellules et des protéines d'adhésion. Les principaux noms à retenir sont : Barton and Marks (1984), Hirsch and Sonnerup (1968), Viidik (1968), Haut and Little (1972), Frisén et al. (1969), Oxlund et al. (1988) Alanen et al. (2004), Humphries and Wildnauer (1971, 1972), Lévêque and De Rigal (1985), Wildnauer et al. (1970), Finlay (1970) Agache et al. (1980), Gniadecka et al. (1994) **(22-26)**

1. Propriétés physiques de la peau

1.1 L'élasticité non-linéaire

En 1861, en effectuant in vitro les extensions uni-axiales sur des bandes de peau, Langer lui-même avait conclu **que l'extension (extensibilité/élongation) de la peau n'est pas proportionnelle à la force appliquée.** La relation force-extension devrait être une courbe au lieu d'une droite. Puis en 1966, dans sa thèse, Daly a montré les résultats de ses tests uni-axiaux in vitro sur un spécimen de peau abdominale. Ensuite, Evans et Siesennop (1967) ont fait des tests uni-axiaux in vivo sur la peau humaine avec un dispositif plus complexe. Les études sur le comportement mécanique de la peau in vitro ont permis de démontrer le **comportement non-linéaire** de la peau totale (épiderme + derme).

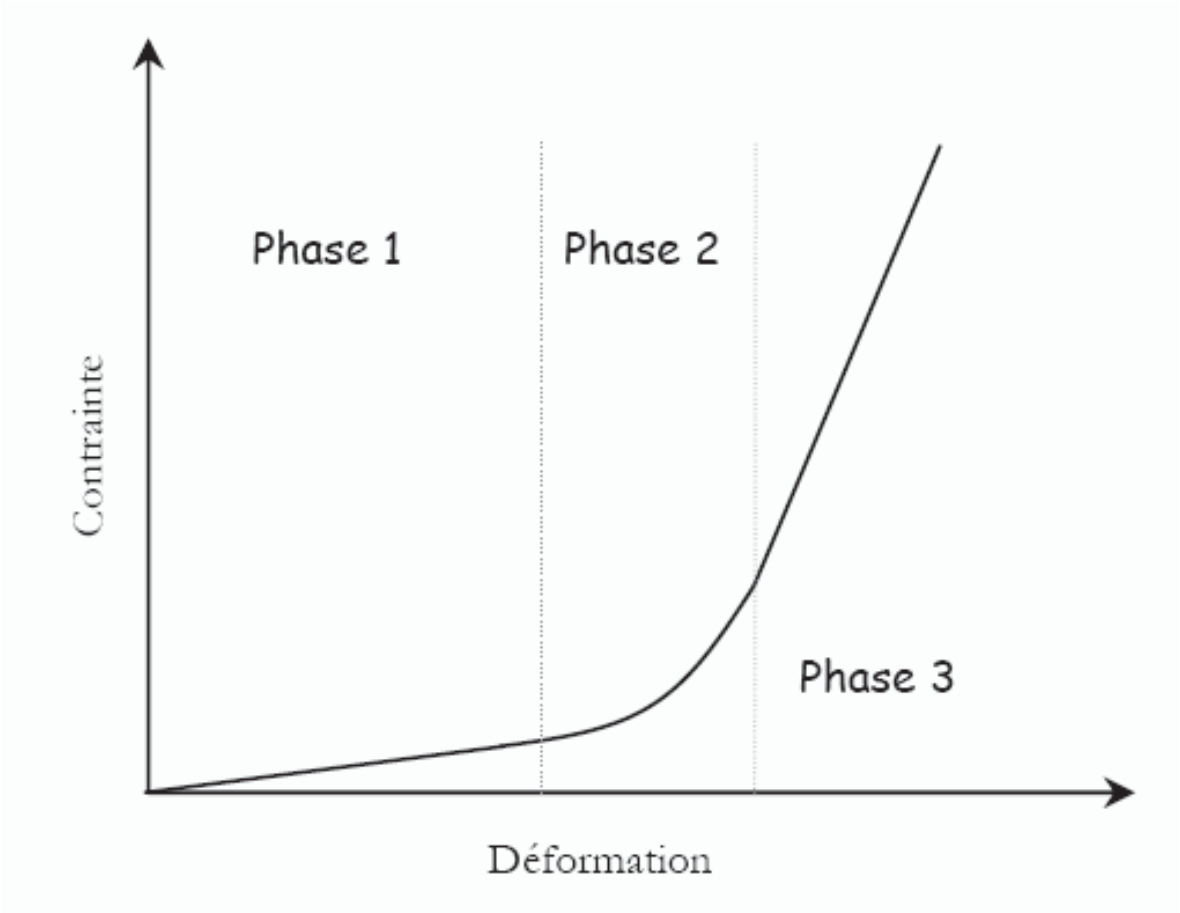


Figure 14 : Comportement non linéaire en 4 phases de la peau.
D'après Wilkes et al. (1973)

La non-linéarité de la **relation force-déplacement** est caractérisée par quatre phases différentes :

- ✓ Tout d'abord, une **grande extension de la peau apparaît sous une faible traction**. Cette déformation est environ de 50% chez les enfants et de 30% chez les personnes âgées. Ce comportement est dû à la réorientation des fibres d'élastines qui sont initialement irrégulièrement réparties dans la couche de réticule du derme.
- ✓ En deuxième phase, la **rigidité de la peau commence à augmenter rapidement selon la force**. Dans cette étape, les fibres de collagènes possédant une grande résistance commencent à se déformer.
- ✓ La troisième phase est caractérisée par une **stabilisation de la rigidité**. Une relation **linéaire** a été trouvée.
- ✓ La dernière phase est la **phase de rupture**. Cette dernière phase n'est évidemment pas identifiée in vivo.

La non-linéarité a été démontrée plus tard par plusieurs équipes in vivo avec diverses techniques Diridollou et al. [2000], Hendriks [2001], Hendriks et al. [2003], Zheng et al. [1999], Delalleau et al. [2006].

1.2 La pré-tension

La peau humaine in vivo est en **état de pré-tension ou bien état de tension naturelle**. Langer (1861) a expérimentalement démontré l'existence des pré-tensions dans la peau. Plusieurs essais ont été réalisés sur des cadavres. Ainsi, il a coupé la peau des cadavres par une lame de section circulaire. Les blessures qui restent et les morceaux de peau extraits ont une forme d'ovale. Ensuite, les diamètres des axes principaux de ces ovales ont été mesurés. Les résultats ont montré que tous les diamètres de ces deux axes des ovales de blessures **étaient plus grands que le diamètre de la section de la lame**, tandis que les axes principaux des ovales des morceaux de peau extraits avaient des diamètres plus petits que celui

de la section de la lame. D'un point de vue mécanique, c'étaient les **pré-tensions existantes dans la peau qui ont fait raccourcir la peau après qu'elle ait été enlevée du corps.**

Alexander and Cook et al. [27] ont développé un dispositif appelé **"pretension device"** qui se compose d'un ensemble de pièces acryliques attachées par une bande d'adhésive double-face et deux pieds en porte-à-faux dont un est équipé d'une jauge de déformation. Plusieurs tests ont été réalisés in vivo sur le dos d'un adulte. Leurs résultats ont montré **une bonne corrélation avec les lignes de Langer**.

1.3 L'anisotropie

L'**anisotropie** (contraire d'isotropie) est la propriété d'être **dépendant de la direction**. Quelque chose d'**anisotrope** pourra présenter différentes caractéristiques selon son orientation.

L'anisotropie de la peau a été découverte tout d'abord par Dupuytren (1836) qui a observé la forme d'ovale d'une blessure après avoir percé avec une lame de section circulaire, la peau d'un cadavre. Puis Langer (1861) a fait des études qualitatives sur ce phénomène en coupant la peau de plusieurs cadavres avec un couteau de section circulaire. Les échantillons de peau obtenus avaient une forme ovale montrant la **variation directionnelle des pré-tensions de la peau**. En travaillant sur plusieurs cadavres, Langer a dessiné le plan des lignes qui s'appellent **"les lignes de Langer"** selon lesquelles la peau est **plus résistante**.

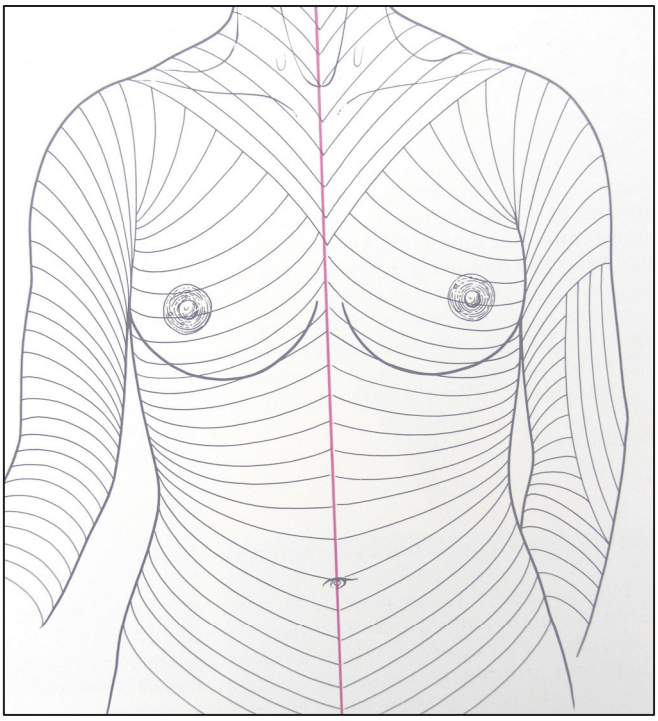


Figure 15 : Lignes de tension de la face antérieure du tronc chez l'homme.
D'après Langer (1861)

La **variation directionnelle de l'extensibilité** de la peau humaine a également été étudiée in vivo par Gibson, Stark et Barbenel. Ils ont tous montré la corrélation impressionnante entre la direction de l'extension minimale et la direction classique des lignes de Langer en utilisant la méthode de tension uni-axiale simple de Gibson et al. (1969), Stark (1977) et la méthode de succion de Barbenel (1990).

1.4 L'hétérogénéité

La peau est hétérogène. Elle est constituée de plusieurs couches principales dont la composition cellulaire et l'ultra-structure sont très **différentes**. [28] C'est pour cela que **l'épiderme, le derme et l'hypoderme contribuent différemment à la résistance et à l'élasticité globale de la peau.**

- **<u>L'épiderme</u>** est considéré de manière structurale comme la composition de deux sous-couches : la couche cornée (partie morte) et la partie vivante de l'épiderme. La couche cornée, constituée de cellules mortes, est la couche superficielle qui est directement en contact avec le milieu extérieur.
  Cette partie de l'épiderme devient plus accessible à la caractérisation mécanique que la partie vivante. Plusieurs chercheurs ont considéré que la contribution de la partie vivante de l'épiderme aux propriétés mécaniques de la peau est négligeable. La contribution de la couche cornée au comportement mécanique de la peau humaine in vivo a été étudiée depuis 1985 par l'équipe de Lévêque and De Rigal. En utilisant une technique de torsion sur une peau hydratée, ils ont montré que la peau est devenue plus extensible en présence d'eau sur la surface. **L'hydratation** a beaucoup d'influence sur le comportement mécanique de la couche cornée.

- **<u>Le derme</u>** fait office de **tissu de soutien**. Cette couche est responsable de la résistance en tension de la peau (Wilkes et al, 1973). Lorsqu'on regarde son ultra-structure, le derme est structuré comme un **réseau complexe en 3D** de fibres de collagène, d'élastines et de réticulines qui sont immergées dans un **semi-liquide appelé la substance fondamentale**. Mécaniquement, la substance fondamentale est un gel visqueux. Des tests in vitro ont montré que les fibres de **collagène sont hautement résistantes**, tandis que les fibres **d'élastine ont une grande extensibilité** Fung [1993]. La *Figure 16* montre l'orientation des fibres de collagène vers la direction de sollicitation selon les trois phases de traction uni-axiale.

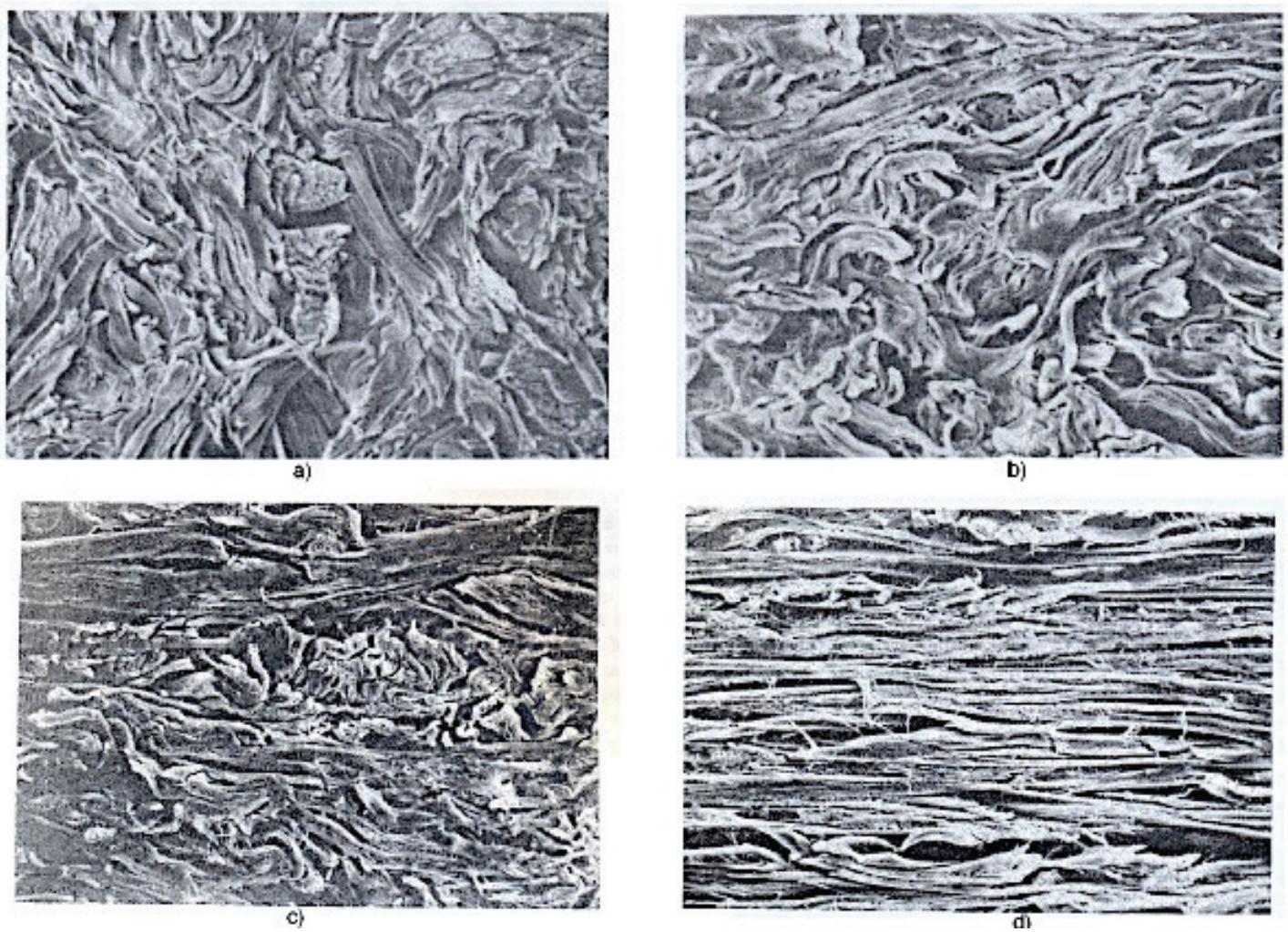


Figure 16 : Fibres de collagène en traction uni axiale : a) Etat initial, b) Phase 1, c) Phase 2, d) Phase 3.
D'après Wilkes et al. (1973)

- **L'hypoderme :** dans la littérature, la plupart des chercheurs considère que seules les trois premières couches (la couche cornée, l'épiderme, le derme) sont responsables des propriétés mécaniques de la peau humaine in vivo. La couche de graisse (l'hypoderme) n'aurait aucune influence sur le comportement mécanique de la peau humaine. Ces remarques ne sont vérifiées que pour les études sur les maladies cutanées et sur les effets des produits cosmétiques sur la peau. Pourtant, lorsque la peau subit des agressions mécaniques comme le rasage, l'hypoderme joue le rôle d'un **coussin d'amortissement** qui absorbe une partie de l'énergie mécanique sous forme **d'énergie de déformation**. L'étude du comportement mécanique de cette couche doit être précisée par de prochaines publications.

2. L'élasticité cutanée

Les propriétés biomécaniques de la peau ont depuis toujours été étudiées et considérées comme très importantes par les dermatologues et les biophysiciens.
Les paramètres mécaniques dont l'élasticité sont typiques de différentes parties du corps et varient beaucoup durant le processus de vieillissement de la peau.
Elles sont dépendantes de nombreux facteurs extrinsèques mais également intrinsèques.

2.1 Notions d'élasticité, de plasticité et de viscoelasticité

Élasticité

- Propriété **physique** de certains corps, la peau dans notre cas, de **changer de forme sous l'effet d'une contrainte** puis de **reprendre sa forme initiale** après suppression de cette contrainte.

- ✓ Par exemple (*Figure 17*) : dans le cas d'un ballon rempli d'air, il se déforme quand on appuie dessus et retrouve sa forme initiale dès qu'on arrête d'appuyer. C'est l'exemple typique d'une élasticité de 100%.
- ✓ Un ballon gonflé est au maximum de son élasticité. Il peut être déformé par une pression appliquée à sa surface, mais il regagne son état initial dès que la pression s'arrête.
- ✓ La déformation due à la pression résulte de différentes amplitudes selon le gonflement du ballon.
- ✓ Si la surface est tendue, due à un gonflement élevé, l'amplitude est petite, mais la déformation est élastique dans tous les cas.

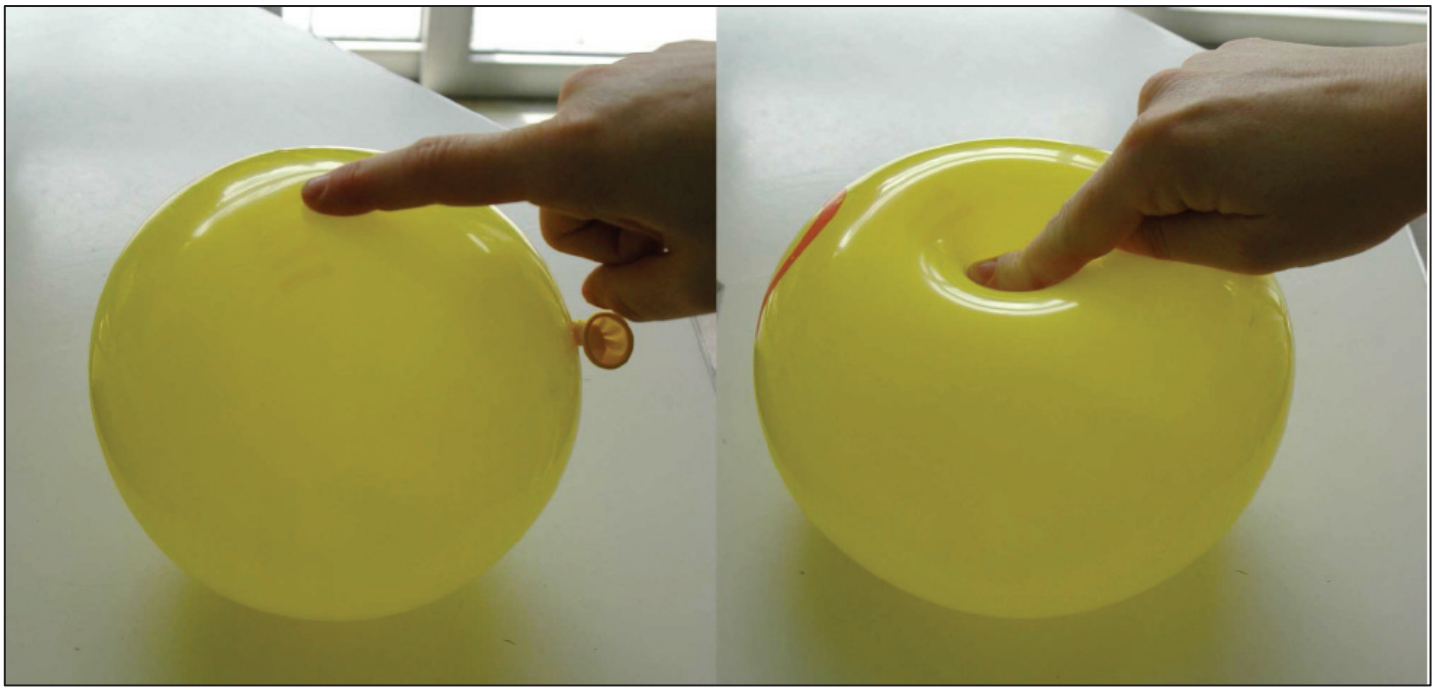


Figure 17 : Photo schématisant le caractère élastique d'un corps (ballon).
Source: monaderm, cutometer, fiche explicative

Plasticité

- C'est le **contraire** de l'élasticité

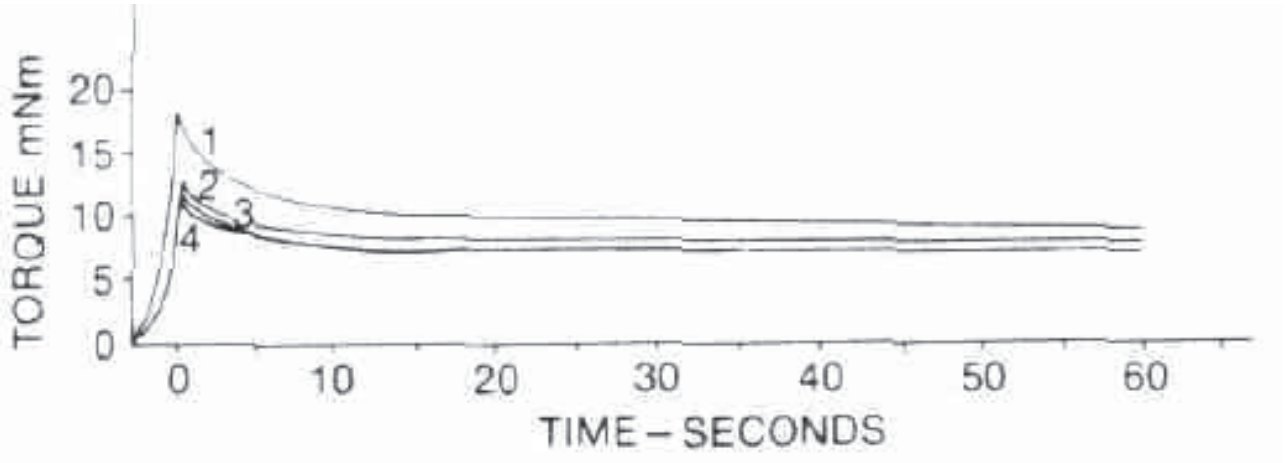
- Propriété **physique** de certains corps, la peau dans notre cas, de **changer de forme sous l'effet d'une contrainte** et de ne pas **reprendre sa forme initiale** après suppression de cette contrainte.

- ✓ Par exemple (*Figure 18*) dans le cas de la pâte à modeler.
- ✓ Lorsqu'on appuie sur un bloc de pâte à modeler il se déforme.
- ✓ Quand on arrête d'appuyer il ne retrouve pas sa forme initiale.
- ✓ Les pâtes à modeler sont entièrement plastiques.
- ✓ Une pression déforme facilement la pâte à modeler, mais cette déformation reste présente quand la pression s'arrête.
- ✓ Elle peut même continuer à se déformer lorsqu'on applique de nouveau une pression.

<u>Figure 18 :</u> Photo schématisant le caractère plastique d'un corps (pâte à modeler).
Source: monaderm, cutometer, fiche explicative

Viscoélasticité

Les premiers à avoir étudié le caractère élastique de la peau sont **Barbenel and Evans** en 1977. Ils ont montré que le couple appliqué sur la peau dépend du temps (Figure 19). **(29,30)**
Par la suite Diridollou et al. (1998) ont également montré le comportement visco-élastique global en mesurant le déplacement vertical de la surface de la peau lors d'une application d'une dépression constante de 400mbar pour 4 cycles de 2 secondes.



<u>Figure 19 :</u> Comportement visco-élastique de la peau.
D'après Barbenel and Evans (1977)

Dans le cas de la peau **on ne peut pas vraiment parler d'élasticité pure ni de plasticité pure.**

- Notre peau **partage ces deux propriétés en même temps**, on parle alors de **viscoélasticité**. Cependant ce terme est souvent **substitué à celui d'élasticité cutanée**.

1. La viscoélasticité de notre peau va être influencée par la **composition ultra-structurale du derme** et notamment des fibres en élastine et collagène.
2. Le rôle de ces fibres est de maintenir l'élasticité de la peau.
3. Ces fibres forment sous la peau un réseau similaire à une toile d'araignée au **maillage abondant**.

- Les évaluations de la visco-élasticité de la peau humaine in vivo aux différentes conditions physiologiques ont depuis longtemps été réalisées. Wilkes et al. (1973) ont démontré que le comportement visqueux de la peau est **dû à l'écoulement d'un liquide dans la matrice extracellulaire. Cette substance amorphe se situe au sein du réseau de fibres élastiques du tissu conjonctif de la peau, le derme**. Cette matrice se compose essentiellement **d'eau** et d'une faible concentration de mucopolysaccharides. **La viscosité du derme est ainsi affectée par sa composition en acide hyaluronique**.

- Les propriétés élastiques reflètent la capacité de la peau à retourner à son état initial après une déformation.

- Les propriétés plastiques sont reflétées par la résistance de la peau à la déformation sous l'exercice d'une pression.

- Les propriétés visco-élastiques sont vues dans les phénomènes de **« fluage »** et dans **l'hystérèse**.

  - ✓ **Le phénomène de fluage** est défini comme l'élongation de la peau avec une charge constante au fil du temps au-delà de

l'extensibilité intrinsèque. En terme de définition physique, le fluage est le phénomène physique qui provoque la déformation irréversible différée (c'est-à-dire non-instantanée) d'un matériau soumis à une contrainte constante inférieure à la limite d'élasticité du matériau, pendant une durée suffisante.

- ✓ **L'hystérèse** est principalement liée au retour retardé de la peau à son état initial, après suppression de la force de contrainte. (La peau ne regagne pas son état initial immédiatement après l'application d'une force, mais reste un certain temps légèrement déformée)

Si l'on veut faire une comparaison afin de simplifier:

- ➢ Une peau tonique, préservée, avec une bonne circulation sanguine est très élastique, mais ne réagit pas comme un ballon. Elle reviendra rapidement à son état initial.

- ➢ Chez une peau altérée, ayant une mauvaise circulation sanguine, la déformation plastique persiste plus longtemps mais n'est pas définitive contrairement au cas de la pâte à modeler. Elle restera déformée un certain temps et le retour à l'état initial sera retardé.

Les parties du corps ne se différencient pas seulement selon leur degré d'élasticité et de plasticité, mais aussi par l'**amplitude** de l'élasticité de la peau en **fonction de la tension** sous-jacente.

2.2 Facteurs modifiant l'élasticité cutanée

Nous ne sommes **pas tous égaux** en termes de **qualité** de peau. La qualité de notre peau est un terme très général qui regroupe la notion d'élasticité, d'hydratation, de quantité de sébum, d'épaisseur etc… **Une bonne élasticité cutanée n'est pas toujours synonyme de peau de qualité**. Beaucoup d'articles de la littérature scientifique se sont intéressés à comprendre quels facteurs pouvaient modifier les propriétés visco-élastiques de la peau. Nous ne naissons pas tous avec le même capital d'élasticité cutanée. Une femme de 35 ans, fumeuse peut avoir une élasticité cutanée meilleure qu'une femme de 20 ans n'ayant jamais fumé. Outre cette **variabilité intrinsèque**, il existe d'autres facteurs qui peuvent influencer cette élasticité cutanée. La connaissance de ces facteurs était importante pour notre étude afin **d'identifier les éventuels facteurs de confusion**. La connaissance de ces facteurs est également importante afin de reconnaître les paramètres pouvant **modifier les conditions de mesures**. La classification peut se faire soit en facteurs intrinsèques et extrinsèques soit en fonction de l'influence physiologique ou environnementale comme suit.

2.2.1 Influences physiologiques

- ✓ **L'âge** a une très grande influence sur l'élasticité de la peau. Avec l'âge, le nombre de fibres de collagène et d'élastine décroît et l'élasticité diminue significativement. (senescence)[31,32]
- ✓ **L'exposition solaire physiologique (synthèse de vitamine D)**: dans ce contexte, un vieillissement prématuré causé par une trop grande exposition aux UV joue un rôle très important. [33]
- ✓ **La topographie** selon la zone du corps mesurée. L'extensibilité de la peau décroît de la tête aux pieds. L'épaisseur de la peau est le facteur le plus important. [34,35]

  La capacité de la peau à revenir à son état initial après une

pression est indépendante de la région du corps mesurée.
La position du corps joue également sur notre élasticité.

- ✓ **Le sexe :** L'élasticité de la peau dépend également du sexe. La peau des femmes est plus extensible que celle des hommes.
- ✓ **Les variations hormonales :** ménopause, prise d'un traitement substitutif [36].
- ✓ **Le poids** influençant l'épaisseur du tissu hypodermique [37].
- ✓ **Le phototype** qui détermine notre capacité à synthétiser le pigment mélanique et à lutter contre les UV.
- ✓ **Prédispositions génétiques (variabilité intrinsèque), maladies de la peau.**

2.2.2 Influences environnementales [38-60]

- ✓ **Les radiations UV du soleil** ont une très grande influence sur les propriétés biomécaniques de la peau. En particulier les UV-A qui pénètrent jusqu'au derme et endommagent les fibres de collagène et d'élastine. Le résultat est un vieillissement prématuré de la peau.
- ✓ **Le mode de vie :** tabagisme, alcools, drogues, alimentation et sommeil, jouent un rôle sur l'élasticité de la peau. Une personne jeune avec un style de vie laissant à désirer aura une peau plus endommagée qu'une personne âgée prenant soin de sa peau.
- ✓ **Les conditions de température et d'hydratation**.
- ✓ **Les contraintes mécaniques** (frottements, pressions répétées…)
- ✓ **Les contraintes chimiques**
  - détergents
  - pollution ambiante
  - qualité de l'eau
  - prises médicamenteuses….

Tous ces facteurs entraînent à terme un relâchement de la peau et l'apparition de rides. Dans ce cas, la qualité plastique de la peau joue un rôle plus important.

Le vieillissement physiologique de notre peau démarre à partir de l'âge de 30 ans. Cliniquement, il se caractérise par une peau flasque, relâchée, ridée, déshydratée avec apparition de signes d'héliodermie (tâches) et d'une perte de l'élasticité. Ces signes cliniques objectifs sont des stigmates d'une peau ayant des propriétés visco-élastiques altérées.

2.3 Modifications de la peau à l'expansion cutanée

Dans notre travail de thèse, nous avons analysé les modifications de la peau après la **pose d'un implant mammaire pré-rempli de gel de silicone**. Cet implant va venir étirer la peau et créer une expansion cutanée, le plus souvent définitive, sollicitant ses propriétés biomécaniques.
Les modifications biologiques des tissus expansés ont été largement étudiées aussi bien chez l'homme qu'expérimentalement chez l'animal avec des résultats **concordants**. [61]
La biomécanique cutanée a été étudiée par de nombreux auteurs, parmi lesquels il faut citer Brown [62], Haut [63], Gibson [64]…

II existe, pour rappel, une **extensibilité cutanée, qui est la propriété de la peau de se laisser distendre lorsqu'on applique une force de traction**. Cette élongation évolue en trois phases comme nous l'avons vu précédemment dans la *partie 1.1*
En termes de modification structurale :

- ✓ *1ère phase* correspondant à un élargissement des espaces inter-cellulaires et à un aplatissement des ondulations de la jonction

dermo-épidermique et où l'élongation est rapide pour une faible augmentation de tension.

- ✓ *2ième phase* où les kératinocytes deviennent de forme ellipsoïdale, les follicules pileux s'allongent et les fibres dermiques s'orientent de façon linéaire; la courbe s'infléchit et il faut une augmentation plus grande de la tension pour obtenir une moindre élongation.

- ✓ *3ème phase* où le phénomène s'accentue, les **fibres collagènes deviennent rectilignes et s'approchent de leur point de rupture (correspondant aux vergetures).**

L'ensemble de la courbe d'élongation en fonction de la tension a un **aspect exponentiel** qui traduit bien la diminution de la réponse de la peau à l'augmentation de la tension.

Mais la peau est aussi dotée de cette viscoélasticité qui se traduit par la propriété de **reprendre sa forme initiale sous l'action du réseau des fibres d'élastine**, lorsque cesse la tension.
Cependant ce retour n'est **pas toujours complet** après une expansion cutanée prolongée (exemple : femmes après une grossesse).

On parle alors **d'extension résiduelle** après une extension de courte durée. Elle est variable selon les régions, de relaxation ou d'expansion lorsque la force a été appliquée pendant une durée prolongée. Elle est toujours plus **marquée que la précédente**.

Les modifications tissulaires au cours de l'expansion ont été abondamment étudiées et rapportées, en particulier par **Pasyk** [65] et **Johnson**. [66]
Elles portent en premier lieu sur l'épiderme et le derme.
Au cours de l'expansion, **l'épiderme s'épaissit**. Il se produit une **ondulation** de la membrane basale, une augmentation des

tonofilaments au sein du cytoplasme des cellules de la couche basale et une réduction des espaces intercellulaires d'une façon globale dans toutes les couches. Ces modifications seraient en rapport avec une **augmentation de l'activité mitotique**.

Au niveau du derme, il y a une **diminution globale de l'épaisseur**, d'abord rapide puis plus lente au cours du gonflage; le nombre des fibroblastes augmente et des **myofibroblastes** apparaissent. Les **fibres collagènes se multiplient et se modifient**, des témoignages d'une activité métabolique accrue sont constatés.

Le tissu adipeux sous-cutané diminue de 30 à 50 % mais il n'y a pas de nécrose graisseuse.

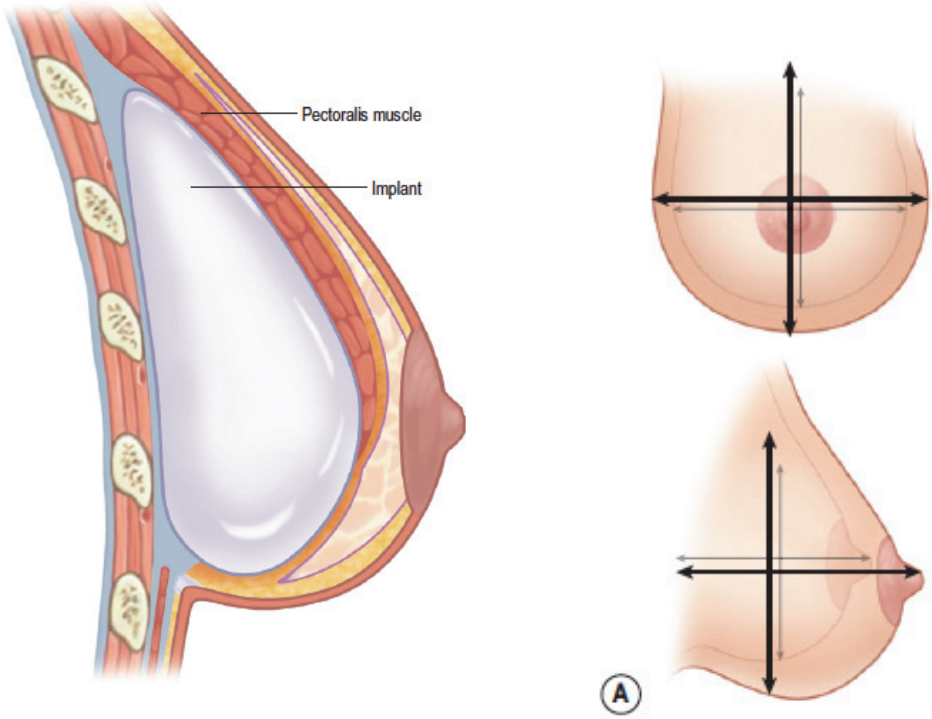


Figure 20 : Schématisation de l'expansion de la peau du sein après mise d'un implant en silicone.
Source: E. J ; Hall-Findlay, Gregory R.D Evans, Aesthetic and reconstructive surgery of the breast, Saunders-Elsevier

Deux ans après l'expansion, **la peau retrouve son aspect normal** avec des proportions des différentes couches analogues à l'état antérieur (Pazyk) **(67)**.

La question qui se pose vraiment est : durant l'expansion y a-t-il eu véritablement une multiplication cellulaire?
Il semble bien que l'augmentation de la pression lors de chaque gonflage entraîne une baisse du niveau d'oxygène tissulaire qui se normalisera en 48 à 72 heures. Ces variations, en même temps que leur influence sur la **néo-angiogenèse**, détermineraient un accroissement de l'activité mitotique et de la synthèse du collagène, selon le schéma suivant: l'augmentation de la pression produite par le gonflage **lèverait les inhibitions** de la multiplication cellulaire, en particulier au niveau de la basale ; cette **explosion mitotique** en même temps que les autres phénomènes physiques et le développement collagénique contribuerait à normaliser peu à peu la pression et à faire cesser le processus qui serait susceptible de se renouveler si on reprend l'expansion.
En même temps que ces modifications cutanées, **l'organisme isole la prothèse, comme tout corps étranger par une membrane d'exclusion, simple tissu de granulation** au début qui petit à petit s'épaissit par production de fibres de collagènes par les fibroblastes et les myofibroblastes présents.

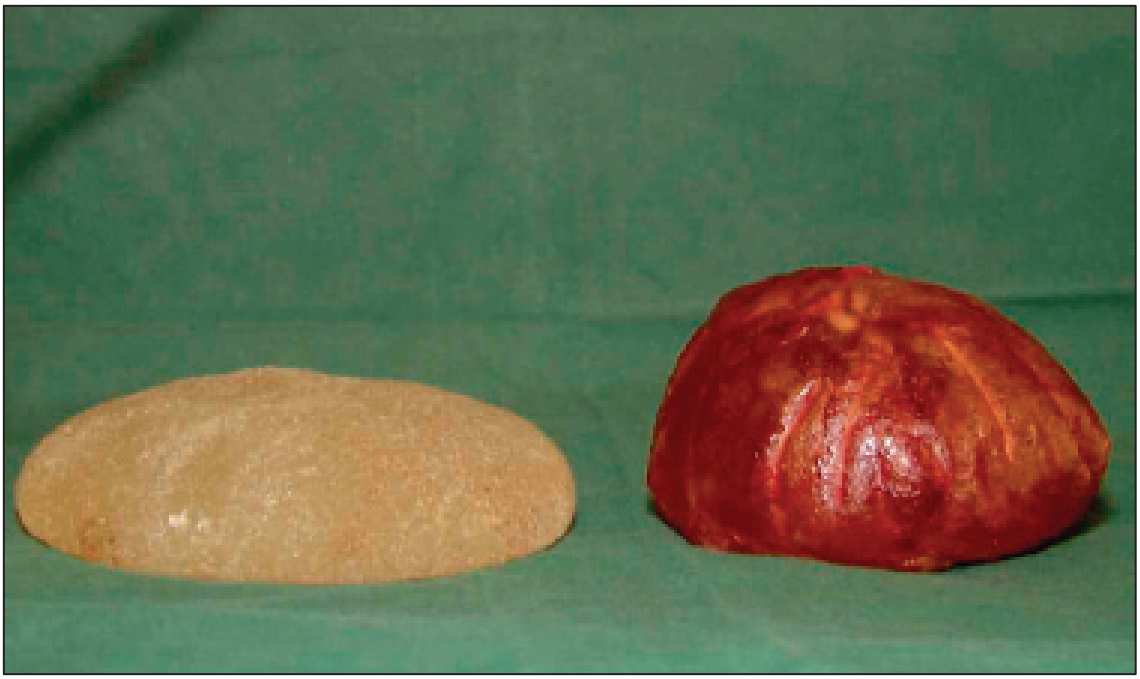


Figure 21 : Capsule péri-prothétique pathologique développée au dépend d'une prothèse mammaire texturée.
D'après Kuntz (1992)

L'épaisseur moyenne de cette membrane est de 3,47 mm (Pazyk) [68] mais elle peut être plus fine ou plus épaisse, d'où les appellations différentes de capsule ou coque. Si elle reste mince, elle se laisse facilement expandre, si elle s'épaissit, elle peut, au contraire, constituer une difficulté parfois considérable au gonflage ; dans ces cas, on la sent très bien sous la peau qui reste libre et glisse sur elle. Dans les causes de ce développement excessif, on incrimine **l'hématome, l'infection larvée, des facteurs immunologiques**. En fait, comme pour les prothèses mammaires, l'étiologie demeure mal connue. Mais, quoiqu'il en soit, qu'il s'agisse de membrane, de capsule ou de coque, elles **disparaitraient dans les deux ans après la dépose** de la prothèse, comme l'a montré Pazyk et comme cela a été constaté avec les lambeaux de Colson expandés. [69]

Se pose également la question du rôle de cette membrane dans la vascularisation de la peau expansée sus-jacente.
En effet, elle constitue une gêne certaine à l'étalement des lambeaux et ce d'autant plus qu'elle est épaisse. Peut-on l'exciser ou tout le moins l'inciser sans compromettre la survie du lambeau?
Dès le début, il existe une angiogenèse rapide avec une augmentation importante du nombre de vaisseaux localisés à la jonction capsule-tissus cutanés du sujet; ces vaisseaux semblent communiquer avec ceux du derme sus-jacent. On a pu voir là la raison de la viabilité plus grande des lambeaux expansés. Cependant le diamètre des artères dans le tissu expansé est plutôt diminué. [70]
On observe immédiatement après gonflage une diminution du flux sanguin cutané avec retour rapide à la normale et à l'inverse une augmentation après dégonflage qui met 6 jours pour revenir aux taux initiaux.
Les données de la littérature concordent pour affirmer une augmentation du débit sanguin dans les lambeaux expansés quelle que soit la méthode d'étude (vélocimétrie, doppler, mesure de la P02 cutanée) ; mais une augmentation du débit n'est pas synonyme d'augmentation de la perfusion tissulaire. Des études directes au Thallium montrent peu de modifications de la perfusion dans les tissus expansés par rapport aux tissus sains (Kuntz).

Au total, il semble que l'on puisse considérer l'effet de l'expansion des lambeaux comme **identique à celui d'une autonomisation**, jouant essentiellement par un phénomène analogue **au « delay phenomenon».**

2.4 Champs d'application des mesures de l'élasticité de la peau

- Une perte élevée des propriétés élastiques de la peau peut être causée par une **anomalie dans la synthèse** de collagène et d'élastine et/ou sa **dégradation excessive**. Ainsi la **cosmétologie** s'intéresse de près au sujet en tentant de restaurer par des produits topiques le déficit en collagène et élastine.

- In vivo, les mesures de l'élasticité sont d'un grand intérêt pour la **fermeté** de la peau et la détermination d'une éventuelle corrélation avec le **développement de la maladie**. Ainsi il existe un intérêt dans le **diagnostic, la thérapie, la recherche.**

- En **dermatologie** le champ d'investigation de l'élasticité cutanée est large. Les mesures de l'élasticité permettent d'obtenir d'importants résultats dans le cas par exemple du psoriasis.
  Ex : psoriasis en plaques, caractérisé par une épaisseur de peau plus importante, détectable et mesurable grâce au Cutomètre®.

- Les mesures de l'élasticité de la peau ne sont pas seulement indispensables dans le secteur de la dermatologie (clinique et pratique), mais aussi dans le cadre des **tests d'efficacité** des produits cosmétiques et **pharmaceutiques**.

- Dans le cas de la chirurgie plastique, les modifications au niveau du sein que l'on peut assimiler à **un hamac cutané** soutenant le tissu mammaire sous-jacent sont importantes. Cet étui cutané avec son élasticité va jouer un rôle important dans le **soutien et le maintien de la glande mammaire**.

3. Cutomètrie

La **cutomètrie** ou **élastométrie cutanée** est l'étude des propriétés physiques biomécaniques de la peau. Elles sont **objectivées** par un dispositif destiné à **mesurer l'élasticité des couches de la peau à l'aide d'un appareil : le Cutomètre®**.

Pour cela on applique à la surface de la peau une dépression qui la **déforme mécaniquement en l'aspirant.** Ce principe de mesure renseigne sur les **caractéristiques mécaniques de la peau** et permet de **quantifier objectivement son élasticité** et ses altérations, le vieillissement cutané et de donner une idée de la **qualité de la peau**.

Le Cutomètre® présente l'avantage d'être **non invasif**, **sensible**, **objectif** et **reproductible**. [71]

3.1 Principe de mesure:

Le principe de mesure du Cutomètre® repose sur un système qui se compose :

- ✓ d'une unité de commande reliée à un ordinateur
- ✓ d'un compresseur à air
- ✓ d'une chambre à vide et d'une sonde dotée d'un orifice (de 2, 4, 6 ou 8 mm) à la périphérie duquel se trouvent **deux cellules optiques** en regard l'une de l'autre.

Figure 22 : Console du Cutometer® MPA 580
Source : www.courage-khazaka.de

Le cycle de mesure se déroule en 5 phases successives :

1- **PARAMÉTRAGE** : on règle la pression (de 0 à 500 mbar) qu'on veut appliquer à la peau, le temps d'aspiration, le temps de relaxation.

2- **INITIALISATION** : le compresseur crée la dépression voulue suivant la pression prédéfinie dans la chambre à vide. La sonde doit être posée sur la peau.

3- **ASPIRATION** : quand on lance la mesure, le système applique la dépression de la chambre à vide à l'intérieur de la sonde pour aspirer la surface de la peau pendant le temps d'aspiration. Le système commence à enregistrer les mesures.

4- **RELAXATION** : à la fin du temps d'aspiration le système rétablit la pression ambiante à l'intérieur de la sonde ce qui stoppe l'aspiration immédiatement. La peau aussitôt libérée de toutes contraintes mécaniques essaie de retrouver sa forme initiale (avant aspiration). A la fin du temps de relaxation le système cesse d'enregistrer les mesures.

5- **MESURES** : les cellules optiques mesurent la déformation de la peau à l'intérieur de la sonde tout au long du **cycle « aspiration – relaxation »**.

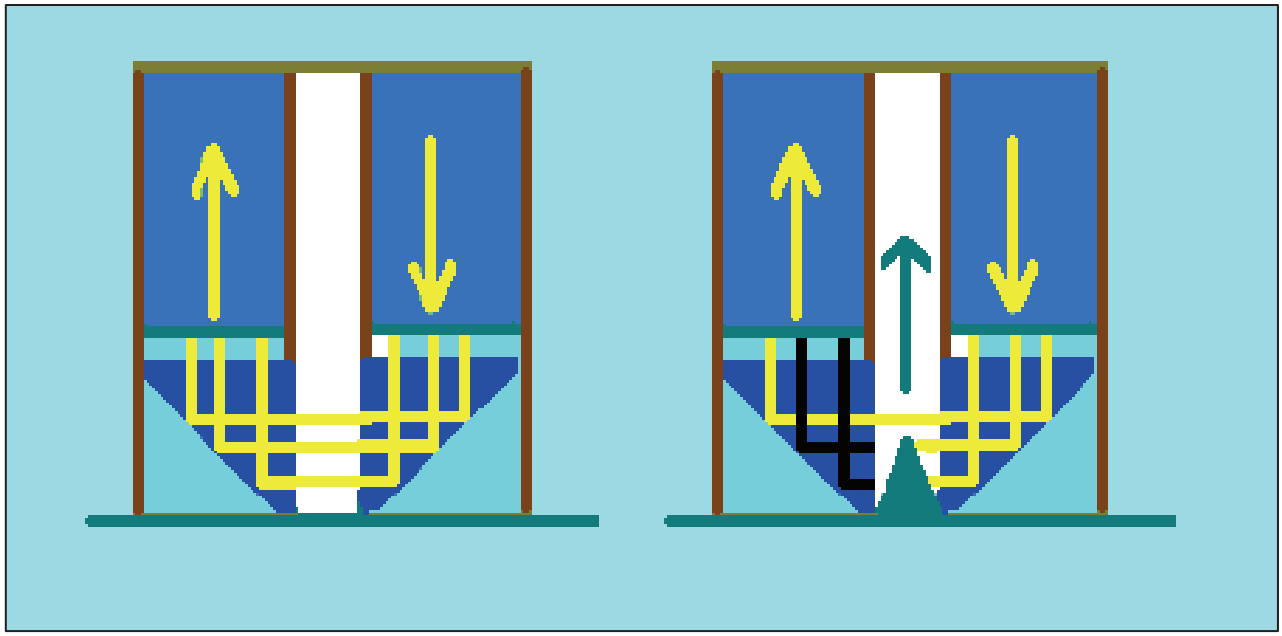


Figure 23 : Représentation du système de lecture optique du Cutomètre®.
Source: monaderm, cutometer® MPA 580, informations générales

De part et d'autre de l'entrée de l'orifice de la sonde se trouvent des **lentilles** qui transmettent **un rayon lumineux** jusqu'à un **capteur optique**.
Dès que la peau est aspirée à l'intérieur de la sonde elle **masque** une partie des lentilles. Cela **diminue l'intensité** de la lumière transmise.
Cette **variation d'intensité** va être ensuite **convertie en mm pour mesurer la déformation** de la peau dans l'orifice de la sonde (déformation provoquée par aspiration).
Le cutomètre® va donc mesurer la **résultante verticale de la déformation cutanée** par l'intermédiaire d'un ordinateur qui donnera des **paramètres absolus** et des **paramètres relatifs.**
Le mouvement de la peau à l'intérieur de la sonde pendant le temps d'aspiration et de relaxation est affiché sur une **courbe (abscisse X : temps – ordonnée Y : déplacement en mm).** [72]

3.2 Interprétation des courbes de mesure

Lorsque la pression négative est stoppée :

- ✓ Une peau « abîmée » mettra plus de temps à s'échapper de la sonde de mesure et revenir à son état initial.

✓ Une peau **tonique**, retournera à son état initial **beaucoup plus rapidement**.

Sur la figure ci-dessous : courbe de déformation d'une peau jeune (2), âgée (3) et sur un ballon (1). Le temps d'aspiration est de 3 secondes, le temps de relaxation de 3 secondes également (temps total : 6 sec).

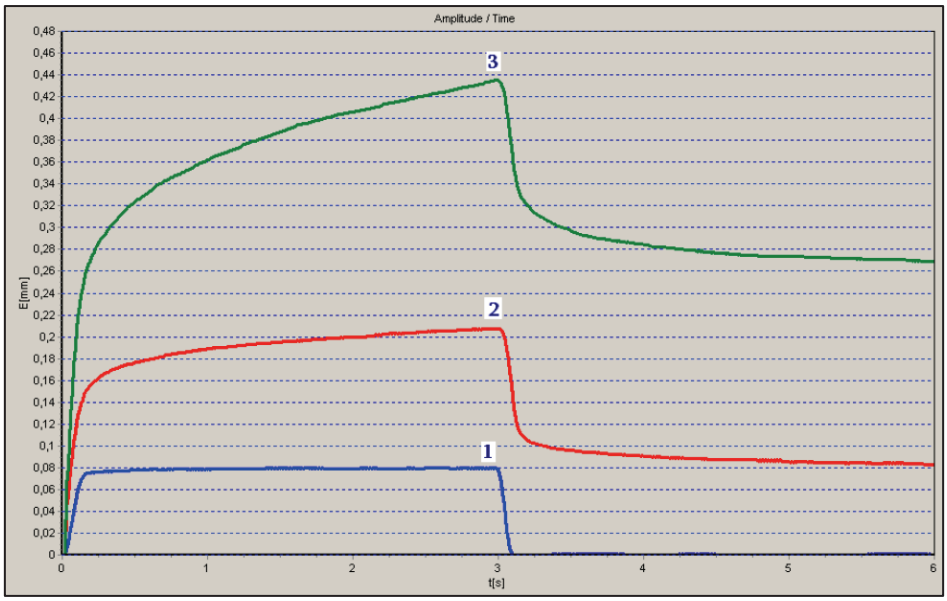


Figure 24 : Courbes de déformation cutanée en fonction du corps étudié.

3.3 Réglages de l'appareil

➢ Pour des études cliniques où la revendication principale est une **mesure détaillée de l'élasticité**, les réglages suivants sont les plus pertinents :

✓ T-on : 2 à 5 secondes
✓ T-off : 2 à 5 secondes
✓ Pression : 450 mbar
✓ Répétition : 1 à 3

→ *C'est ce mode de réglage que nous avons choisi pour notre étude afin d'avoir des mesures précises de l'élasticité cutanée :*

→ 3 cycles successifs avec une aspiration de 2 s et une relaxation de 2 s à 450 mbar. (Figure 25)

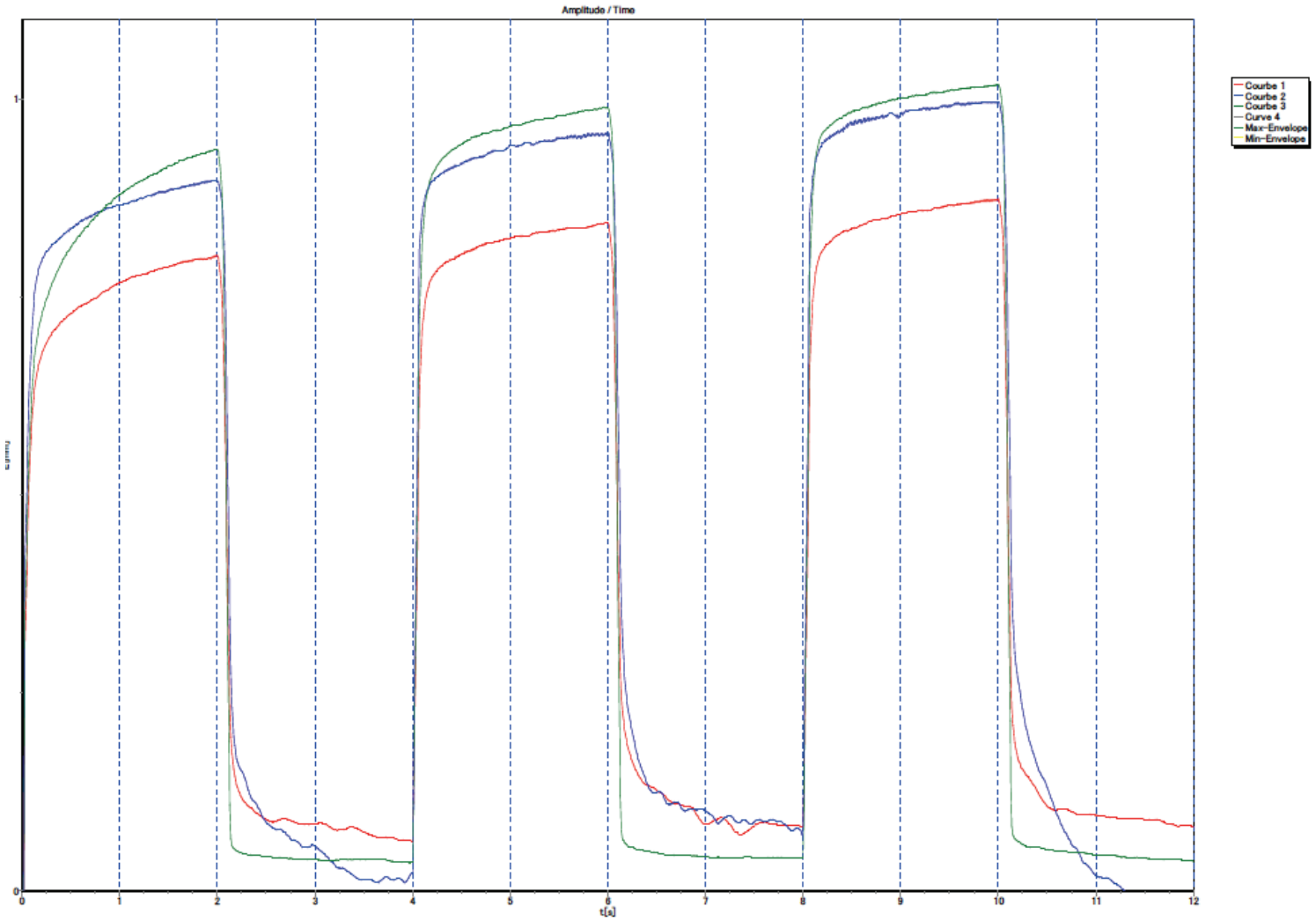


Figure 25 : Modèle de courbes en 3 cycles de 4 secondes pour notre étude.

- Pour des études cliniques où **l'effet de fatigue** est revendiqué, les réglages suivants sont les plus pertinents :

✓ T-on : 1 à 2 secondes
✓ T-off : 1 à 2 secondes
✓ Pression : 450 mbar
✓ Répétition : 10

→Effet de Répétition :

En aspirant et relâchant rapidement et successivement plusieurs fois la peau, celle-ci sera aspirée de plus en plus profondément et reviendra de moins en moins bien à cause de la mise à contribution

des fibres et de l'hystérèse.
Dans le cas d'une peau très jeune et énergique, cette fatigue de la peau sera moins prononcée que chez une peau plus âgée.
Si l'on veut étudier la fatigabilité de la peau, on préférera un nombre de cycles importants (10 cycles successifs) avec des temps courts d'aspiration et de relaxation (1s).

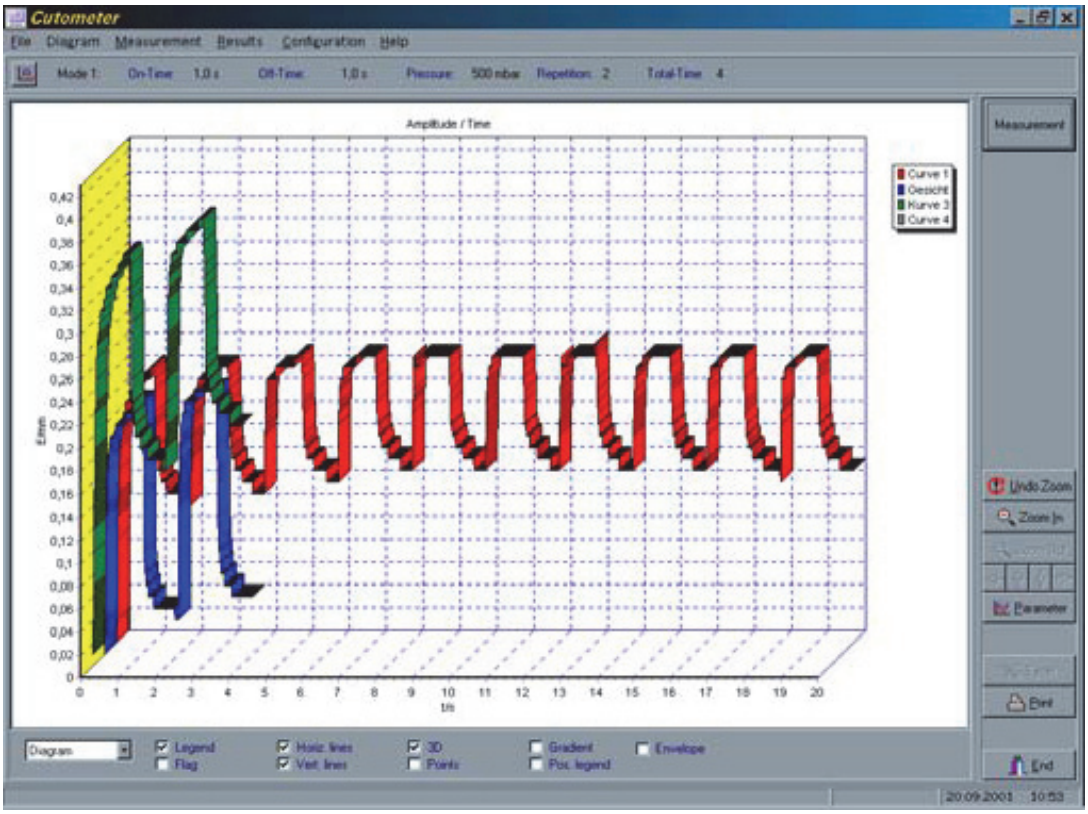


Figure 26 : Capture d'écran d'un cycle de 10 répétitions afin d'étudier la fatigabilité de la peau.
Source: monaderm, cutometer MPA 580, informations générales

3.4 Paramètres de mesure

Le cutomètre® permet de refléter l'état de notre peau et les **changements dans sa structure**. Elle donne des informations sur les propriétés mécaniques basiques de la peau :

- ✓ déformation (rigidité cutanée)
- ✓ élasticité
- ✓ visco-élasticité

Deux types de paramètres sont mesurés :

- Les **paramètres absolus** sont mesurés en **mm** et **dépendants** de l'épaisseur cutanée qui varie en fonction de l'âge, du sexe et de la région anatomique.

- Les **paramètres relatifs** représentent un **ratio** entre la valeur de deux paramètres absolus**, la valeur maximale étant 1 (100%)**. Ils sont indépendants de l'épaisseur cutanée et leurs valeurs peuvent être comparées chez différents sujets. **(73-75)**

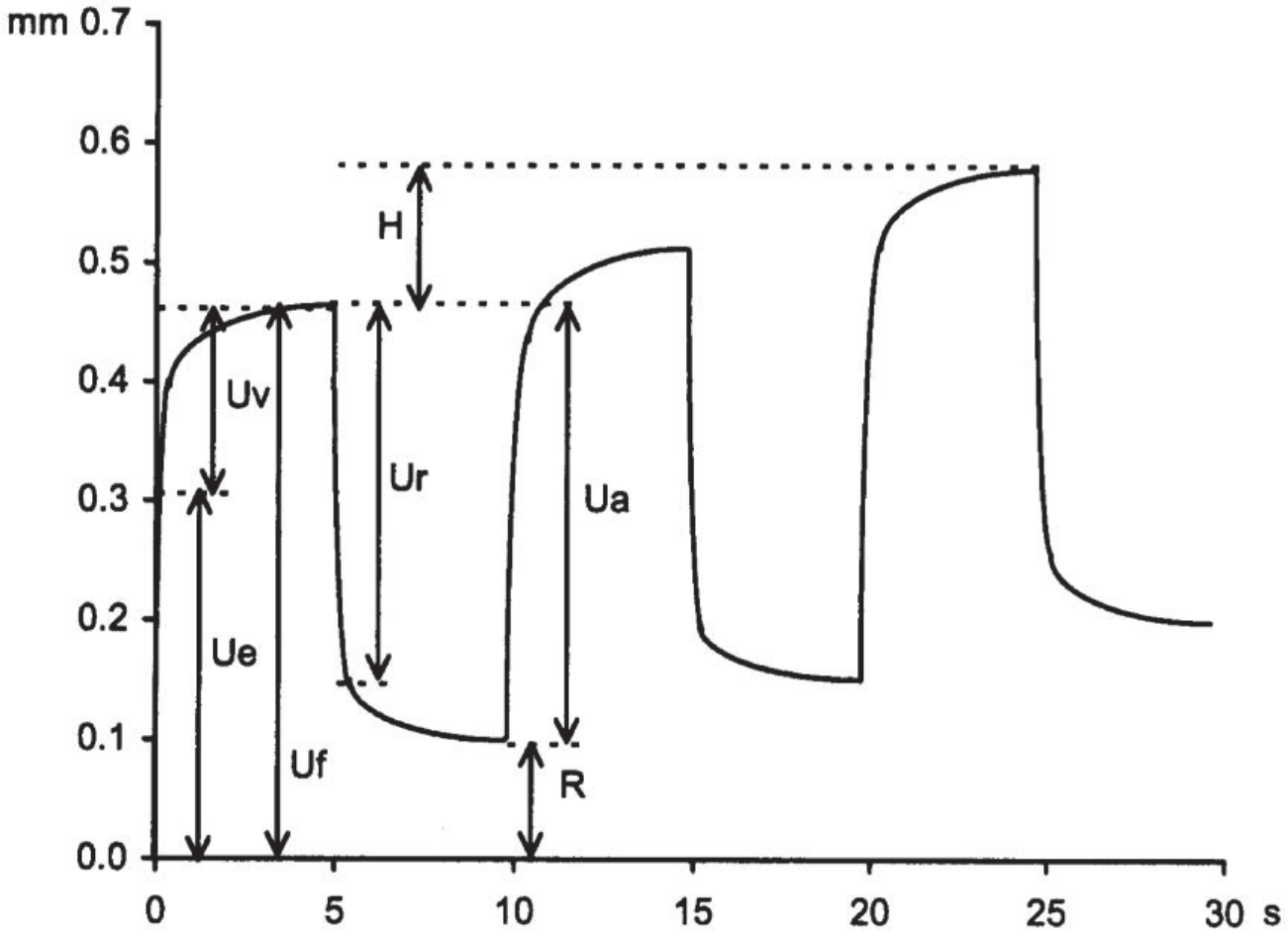


Figure 27 : Exemple d'un cycle à 3 répétitions avec phénomène d'hystérèse.
Source: Dobrev (2002)

Paramètres absolus :

- **Ue** = déformation immédiate
- **Uv** = déformation retardée
- **Uf** = déformation maximale ou distensibilité cutanée (R0), amplitude maximale (pénétration).
- **Ur** = rétraction immédiate
- **Ua** = rétraction finale (R8)
- **R** = déformation résiduelle après la première succion appelée aussi distension résiliente
- **R8** =part visqueuse = aire sous la courbe durant la phase de succion. Retrait absolu (en mm).

Paramètres relatifs :

- **R2** = (Ua/Uf) = rétraction finale/déformation maximale = **visco-élasticité ou élasticité biologique**. **Elasticité cutanée brute** incluant la part visqueuse de la déformation.

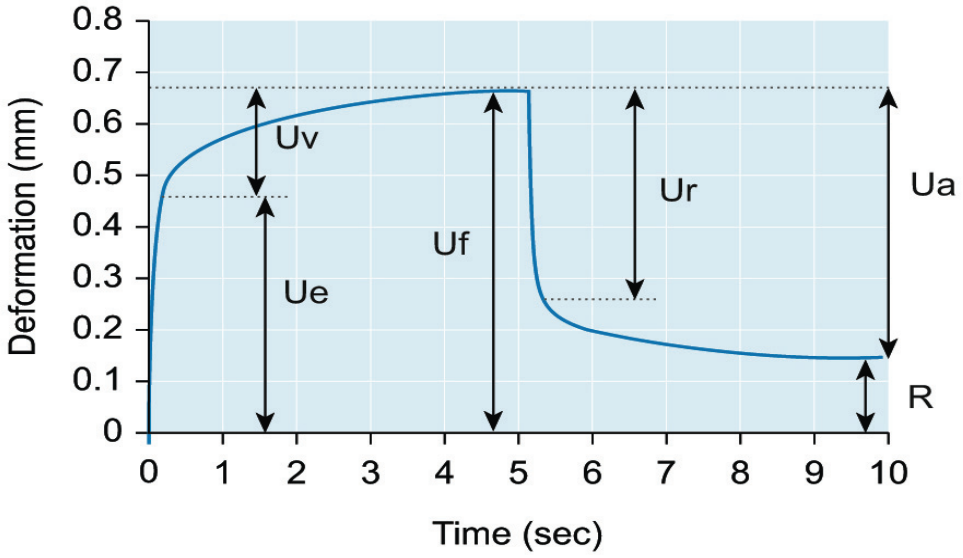
- **R7** = (Ur/Uf) = rétraction immédiate/ déformation maximale = son augmentation montre une augmentation de l'élasticité.

- **R5** = (Ur/Ue) = rétraction immédiate / déformation immédiate = **élasticité nette** qui n'inclut pas la part visqueuse.

- **R6** = (Uv/Ue) = déformation retardée / déformation immédiate = **ratio visco-élastique**.

- **H** = Uf (cycle 3)/Uf (cylce 1) = **hystérèse** = différence de déformation cutanée maximale entre la première et la dernière succion.

- **R9** : différence entre l'amplitude maximale de la dernière courbe et l'amplitude maximale de la première courbe. Une diminution mettra en évidence une baisse de la fatigue.



R0 = Uf
R1 = Uf-Ua
R2 = Ua/Uf
R3 = Last max amplitude
R4 = Last min amplitude
R5 = Ur/Ue
R6 = Uv/Ue
R7 = Ur/Uf
R8 = Ua
R9 = R3-R0

Figure 28 : Récapitulatif des différents paramètres (courbe temps/déformation).

3.5 Interprétations pratiques des mesures élastométriques

La fonction mécanique de la peau est en rapport avec ses propriétés biomécaniques et **l'organisation structurale de ses composants** qui sont principalement :

- ✓ La couche cornée épidermique
- ✓ Le collagène et l'élastine présents dans le derme
- ✓ La viscosité du liquide interstitiel.

En raison de ses caractéristiques, la peau se comporte comme un **substrat complexe** avec des propriétés élastiques, visqueuses et plastiques.

Les mesures les plus intéressantes sont donc les **paramètres relatifs**.

Parmi ces paramètres on retiendra essentiellement **R2, R5 et R7** qui sont les meilleures valeurs pour étudier notre élasticité cutanée. [76]

S'agissant d'un ratio, l'élasticité cutanée est maximale à 100% ce qui correspond à la valeur 1. Ainsi plus les valeurs de ces données

vont se rapprocher de la valeur 1 plus l'élasticité cutanée mesurée sera grande.
Le paramètre **Uf** est primordial car présent dans le calcul de ces paramètres relatifs.

(Uf) (distension cutanée finale) présente deux composantes :

- ✓ **une part élastique (Ue)** : reflétant l'étirement des fibres d'élastine et de collagène.
- ✓ **une part visco-élastique (Uv)** : qui est en relation avec le mouvement du liquide interstitiel à travers le réseau fibrillaire durant la succion.

Le logiciel fourni avec les appareils permet de déterminer chaque partie de la déformation finale de la peau.
Les propriétés plastiques de l'épiderme (principalement la couche cornée) aussi bien que l'épaisseur cutanée jouent un rôle additionnel dans la distensibilité de la peau. La **largeur de l'ouverture** de la sonde joue donc un rôle sur la sollicitation des souches de la peau. Plus l'ouverture est grande plus des couches profondes vont être sollicitées.
Une sonde d'ouverture de 2 mm sollicite l'épiderme et le derme papillaire alors qu'une sonde de 8 mm étudiera la profondeur de l'hypoderme.

3.6 Conditions d'utilisation

La mesure peut être **influencée** par la **manipulation de la sonde**, en particulier la pression avec laquelle la sonde est **appliquée sur la peau**. Si l'on applique fortement la sonde sur la peau, celle-ci va pénétrer de manière importante à intérieur, indépendamment de la pression qui va être appliquée. Ce phénomène va **influencer l'amplitude maximale (R0)** sur laquelle la plupart des calculs sont basés.
De la même manière, des mesures répétées **exactement sur le même site** vont influencer les mesures.

Par conséquent, afin d'obtenir des résultats comparables:

- Les mesures doivent être effectuées par les mêmes utilisateurs (sur la même étude).
- Les réglages (T-on, T-off, pression, répétition) doivent être vérifiés avant chaque mesure.
- Dans la mesure du possible, il faut effectuer les mesures à la même période de la journée (facteurs biologiques internes).
- La peau doit être nettoyée au mieux 2 heures avant les mesures. Aucun produit ne doit être appliqué.
- Avant chaque mesure, il faut théoriquement tamponner soigneusement la zone à mesurer avec un tissu doux et sec afin d'éliminer les éventuelles particules présentes (poussières ou squames).
- Les propriétés élastiques de la peau sont influencées par l'hydratation de la surface de la peau. Des résultats différents sont obtenus si on place par exemple une goutte d'eau sur la zone à mesurer.

Sur la manipulation de la sonde :

- ✓ Il faut bien s'assurer d'appliquer la sonde perpendiculairement à la zone de mesure et avec une légère et constante pression pendant la mesure. Un calibreur sur la sonde permet à l'aide d'un ressort d'effectuer une pression identique lors de chaque mesure.
- ✓ L'intérieur de la sonde est nettoyé régulièrement afin d'éliminer les éventuelles poussières et autres particules déposées sur les capteurs.
- ✓ Avant la mesure il faut toujours effectuer un contrôle de la calibration via le logiciel.
- ✓ Nettoyer la tête de sonde entre chaque patient avec un tissu doux et imbibé d'un peu d'alcool (désinfection) est essentiel. Il ne faut pas projeter (spray) de liquide en direction de l'orifice de la sonde.
- ✓ Après le nettoyage extérieur et intérieur, il faut s'assurer que la

sonde est bien sèche avant de remettre le capuchon de protection. Le nettoyage interne ne doit pas se faire avec des solutions alcooliques. Les vapeurs alcoolisées pourraient affecter les parties collées de l'électronique de la sonde.

3.7 Réalisation d'une mesure type sur le sein

L'ordinateur ainsi que le cutomètre® sont allumés.

Le logiciel MPA580® est ouvert et on vérifie l'apparition du voyant vert sur la devanture de la console de l'appareil.

Une fois le programme allumé on lance l'enregistrement des courbes sachant que les réglages sont déjà prédéfinis.

On procède au calibrage de la sonde après l'avoir nettoyée et coller un adhésif circulaire sur la patiente.

On s'assure avec une compresse non stérile que la surface cutanée est bien sèche et dépourvue de squames.

Figure 29 : Chariot « élastométrie cutanée » du service contenant la console

et l'ordinateur afin de réaliser les mesures.

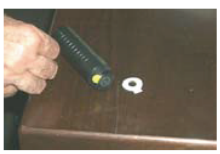
<u>Figure 30 :</u> Exemple de procédure de mesure sur le sein.
La sonde est posée de façon tangentielle à la peau et la pression fait disparaître le premier obturateur pour appliquer une pression constante.

La procédure dure en elle-même moins de 1 minute. Il faut bien appliquer la sonde de la même façon et sans bouger tout au long de la mesure.
Une fois les courbes établies, elles sont sauvegardées et la patiente est ajoutée au registre.
Enfin l'impression du « rapport du cutomètre » permet de donner un fichier récapitulant les valeurs élastométriques ainsi que les courbes obtenues.

Procédure de mesure :

Marquer la zone de mesure.

Utiliser les couronnes adhésives double faces pour fixer la sonde sur la zone de mesure.



La sonde peut alors être placée sur la zone repérée.

DONNEES TECH

Données Techniques

Tension d'alimentation :	85-265 V, 50/60 Hz, 14 VA
Principe de mesure :	La peau est aspirée dans l'ouverture de la sonde par une pression négative définie. La profondeur de pénétration de la peau à l'intérieure de l'ouverture de la sonde est déterminée sans contact, par un système de mesure optique.
Zone de mesure :	Ouverture standard : 2 mm. Sondes de 4, 6 et 8 mm en option
Pression :	de 20 à 500 mbar réglables
Temps d'aspiration :	de 0.1 à 60 s réglables
Calibrage du zéro:	automatique
Précision :	+ ou - 5%
Profondeur de mesure :	jusqu'à 3 mm
Modes de mesure :	Quatre modes de mesure disponibles : 1. Mesure avec une pression négative constante (-_). 2. Mesure avec une hausse linéaire suivi d'une chute linéaire de la pression (/\). 3. Mesure avec une pression négative constante suivi d'une chute linéaire de la pression (-\). 4. Mesure avec une augmentation linéaire de la pression suivi d'un arrêt brutal de cette pression (/_)
Affichage :	Courbes disponibles : 1. extension /temps 2. pression /extension
Dimensions :	27 cm x 27 cm x 6 cm, sonde: 3 cm x 10 cm
Poids :	3.2 kg
Interface série :	USB
Classe de protection:	1

Figure 31 : Caractéristiques techniques du Cutometer® MPA580.
Source : monaderm

3.8 Récapitulatif des différents dispositifs de mesure des paramètres mécaniques de la peau

Différents appareillages sont aujourd'hui disponibles dans le commerce pour permettre de mesurer les propriétés biomécaniques de la peau. En pratique on distingue deux grandes méthodes que sont la **succion et la torsion**. Ils permettent d'étudier différentes profondeurs de la peau. Ils ont en commun la rigueur de leur mesure pour permettre une **reproductibilité parfaite**. [77] Nous présentons brièvement les appareils mesurant essentiellement les propriétés visco-élastiques de la peau. En effet, il existe beaucoup d'autres méthodes permettant d'apprécier l'hydratation de la peau, sa quantité de sébum….

- **Méthodes de Succion**

Deux appareils reposant sur le principe de « succion » de la peau sont disponibles commercialement : le **Cutometer®** (Courage et Khazaka Electronic GmbH, Mathias-Bruggen Str 91, D 50829 Cologne, Allemagne) et le **Dermaflex®** (Cortex Technology ASP, Textilevaenget 1, 9560 Hadsund, Danemark). Le principe est le même: une pompe à vide applique à la surface de la peau une dépression et la déformation de la peau qui en résulte est mesurée. Dans le cas du Cutometer®, la dépression est ajustée entre 0 et 500 mbar et s'applique à une ouverture de 2 à 8 mm de diamètre.

Ces chiffres sont de 0 à 500 mbar pour la dépression et 1 cm de diamètre d'ouverture pour le Dermaflex®. Avec ces deux appareils, il est possible d'examiner la déformation cutanée lorsque la dépression est appliquée soit en une seule fois, soit plus généralement sous forme de cycles répétitifs. Ces appareils donnent des **courbes «**

déformation-temps » en cycles simples ou répétés sur un ordinateur personnel. Le Cutomètre® permet aussi d'obtenir les caractéristiques « force-déformation ». L'origine de ces appareils commerciaux remonte au prototype mis au point et utilisé par Pierard. [78]

La difficulté principale dans ce genre de mesure est de savoir quelles parties de la peau sont sollicitées au moment de l'application de la dépression. Cela dépend de l'amplitude de la dépression, du diamètre d'ouverture et aussi de la **possibilité de glissement de la peau sur les bords de l'ouverture**. Il a été montré, pour les grands diamètres, lorsque la dépression était la plus élevée, que le derme et même l'hypoderme étaient déformés. [79] Il y a donc lieu de bien choisir les conditions d'application selon le type d'investigation que l'on veut mener. Par exemple, l'utilisation d'une dépression faible sur un diamètre d'ouverture faible favorise la sollicitation des couches cutanées les plus superficielles et sera surtout utile dans l'appréciation des produits cosmétiques.

- **<u>Méthode de torsion</u>**

La méthode de torsion consiste à mesurer la rotation d'un disque, collé à la surface de la peau, consécutivement à l'application sur l'axe du disque d'un **couple de torsion**. Cette méthode a été maintes fois explorée [80-81] depuis les années 1960 et s'est finalement concrétisée par la mise à disposition d'un appareil commercial : le **Torquemeter (**Dermal Torque Meter®)

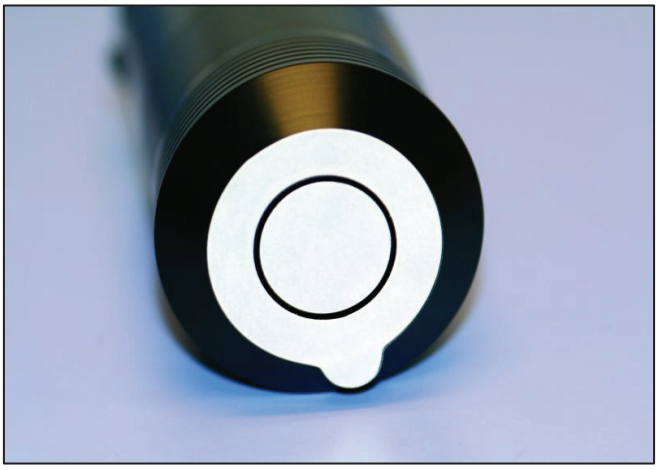


Figure 32 : Sonde de mesure du Dermal Torque Meter®.

Dans cet appareil, le disque central et l'anneau de garde qui est solidaire du corps de l'appareil, sont collés à la surface de la peau par un scotch double face. Les couples de torsion applicables sont ajustables. La distance entre le disque central et la partie interne de l'anneau de garde peut être choisie entre 1 et 5 mm. Il a été montré, par de Rigal et al [82], qu'avec une distance de 1 mm et un couple de torsion de 90 cm·cn, les propriétés mesurées étaient majoritairement celles du stratum corneum.

On peut noter la partie immédiate de l'extensibilité (UE), le revenu élastique de la peau (UR) et la partie viscoélastique (UV) dépendant du temps. Ces courbes ont été décrites par une expression mathématique correspondant au modèle rhéologique de Burger. [83]

Le fait que les sollicitations cutanées soient, avec cette technique, appliquées parallèlement au plan de la peau, minimise l'influence du tissu sous-cutané sur les résultats obtenus.

- **Autres méthodes**

D'autres méthodes ont été proposées pour caractériser mécaniquement le revêtement cutané. Elles ont en commun leur application à des zones de la peau non limitées. Elles permettent donc une certaine caractérisation, plus proche des appréciations cliniques que des mesures physiques.

- ✓ *Extensomètre (Diastron, Hampshire, Grande-Bretagne)*

Cet appareil portable est constitué de deux plaques plastiques qui sont collées à la surface de la peau par du cyanoacrylate. Ces deux plaques sont au départ à une distance de 10 mm et elles sont ensuite déplacées à l'aide d'un moteur, ce qui permet d'étirer la peau d'environ 30 %. Un capteur de force permet de tracer des courbes force-élongation et force-temps une fois le moteur arrêté. Ce dispositif a permis une assez bonne caractérisation du vieillissement

cutané. **(84)**

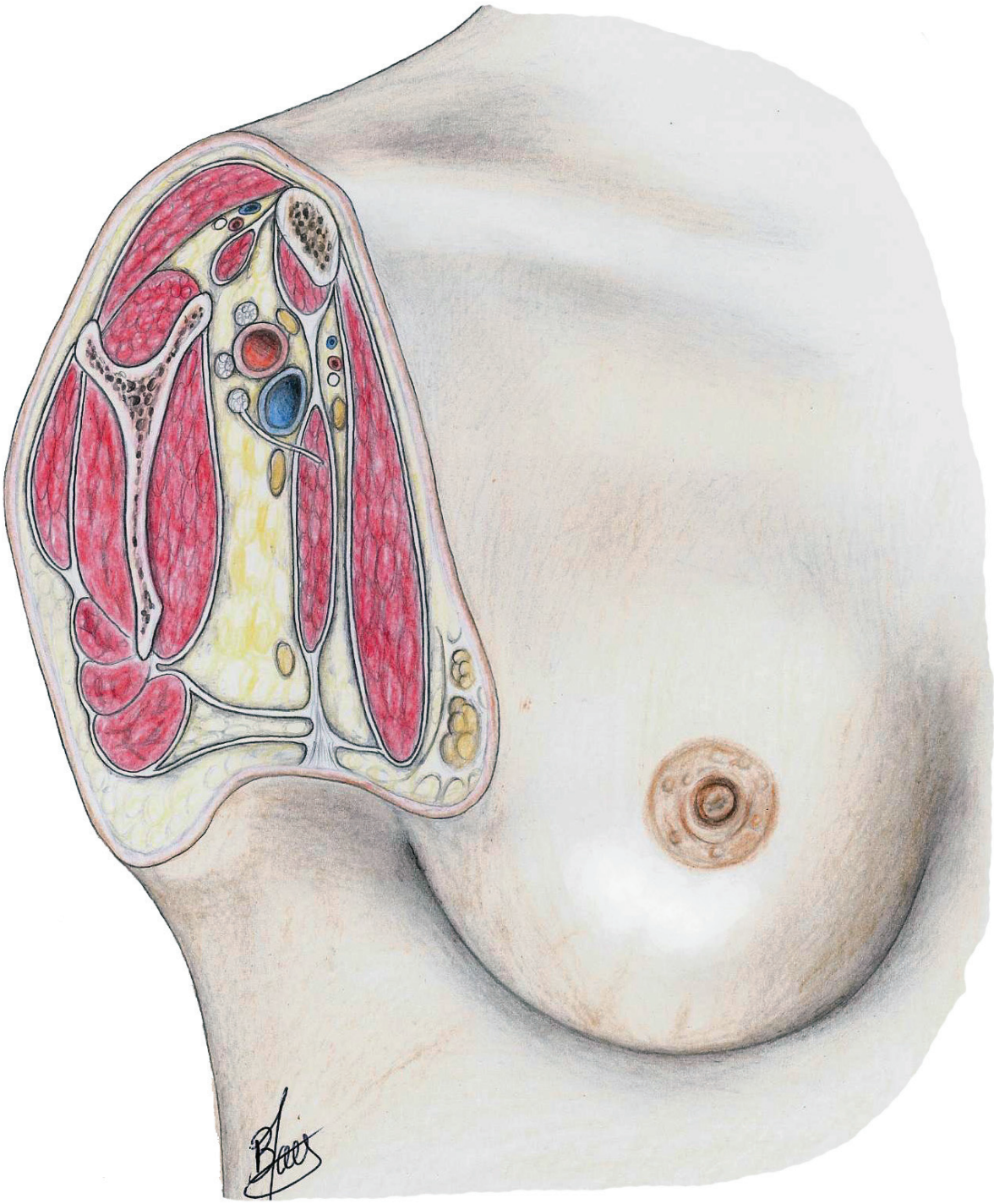
- ✓ *Ballistomètre*

Il s'agit d'une pointe dont on peut compenser le poids d'une façon ajustable, qui tombe librement sur la surface de la peau. Un dispositif électronique enregistre les rebonds et leur amortissement. Ce dispositif original a été utilisé pour illustrer la diminution de la composante élastique de la peau en fonction de l'âge. **(85)**

- ✓ *« Gas bearing electrodynamometer »*

La Gas bearing electrodynamometer (GBE) est un dispositif très délicat à manipuler permettant d'enregistrer les modifications des propriétés mécaniques du stratum corneum sous l'influence, par exemple, des hydratants. Il est constitué d'une tige fine, munie d'un capteur de force, qui glisse librement (sur coussin d'air) au centre d'une bobine permettant d'imprimer à la tige, des déplacements de va-et-vient d'amplitude de 1 à 2 mm seulement. L'extrémité de la tige est collée à la surface de la peau. La force nécessaire pour déplacer alternativement la peau est fournie par un capteur de force inclus dans la tige. L'enregistrement continu des cycles force-élongation (cycles d'hystérésis) permet de tirer un paramètre de raideur de la peau et un paramètre de viscosité. **(86)**

Chapitre 3 : Le Sein



Dessin de Benjamin Maes

1. Anatomie mammaire (87-90)

1.1 Introduction

Le sein est une glande **lactifère et sexuelle** commune aux mammifères (vertébrés) située entre la peau en avant et la paroi thoracique en arrière. La **mamelle** est un synonyme du mot sein. En terme d'étymologie, il est issu du grec ***mastos*** dont sont issus les termes scientifiques mastose, mastoplastie…et du latin ***sinus*** (espace entre les deux seins, serrer quelqu'un contre son sein).
Le sein est une **glande accessoire de la peau** au même titre que les glandes sudoripares et sébacées.
Commencé dès les premières semaines de la vie fœtale, le développement anatomique de la glande mammaire suit les **étapes hormonales** de la vie de la femme : puberté, grossesse, allaitement, sevrage, ménopause. La structure anatomique fonctionnelle, permettant la **lactation** n'est atteinte qu'au moment de la lactation.
Elle est riche en **neurorécepteurs** et **récepteurs hormonaux**.

1.2 Développement embryonnaire et évolution mammaire

L'étude de l'embryologie permet de montrer que le sein est une unité glandulaire **et cutanée.**
À partir de la 4ème semaine, **l'embryon mesure 8 mm. Il y a apparition de la crête** mammaire qui est un épaississement bilatéral et linéaire de **l'ectoderme** depuis **l'aisselle jusqu'à l'aine**. Deux **bourgeons mammaires** apparaissent le long de cette crête, ils sont symétriques et situés au **niveau pectoral**. À la 6ème semaine, la crête mammaire disparaît, les deux bourgeons mammaires persistent et forment **l'aréole**. Cette étape constitue la fin de la période embryonnaire.
Au cours du 5ème mois, les bourgeons mammaires s'invaginent dans le mésoderme sous-jacent en 15 à 20 **prolongements cylindriques** pleins, lesquels se dilatent à leur extrémité.
Au 7ème mois, une lumière se creuse dans ces prolongements, c'est

l'ébauche des **canaux galactophores**.
Au 8ème mois, ces canaux s'ouvrent au niveau d'une dépression épithéliale située à l'emplacement du futur mamelon.

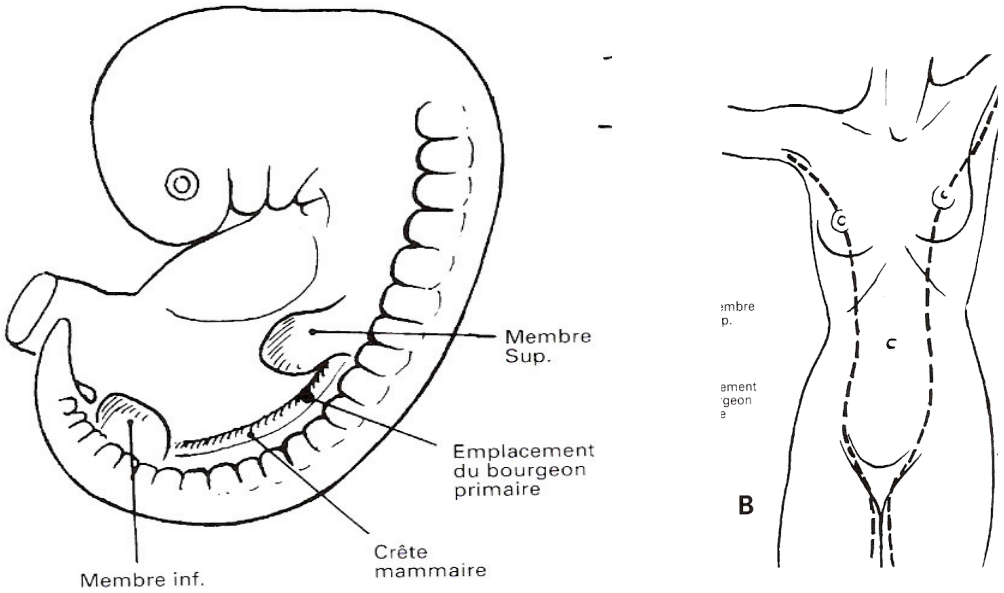


Figure 33: Développement embryonnaire et ligne de migration mammaire.
Source : I.Garrido, H. El Maghrabi , JP Chavoin, anatomie chirurgicale du sein, cours de DESC plastique (2007)

En profondeur, les canaux se différencient en unités glandulaires.
En fin de période fœtale, le sein est représenté par **un léger relief cutané** où se situent les orifices des canaux galactophores.
L'aréole correspond à la zone de l'épiderme qui entoure le mamelon. Elle contient de nombreux bourgeons de glandes sudoripares et sébacées apocrines.
Une anomalie de développement peut survenir au cours de la période embryonnaire à type **de sein ou de mamelon surnuméraire**.

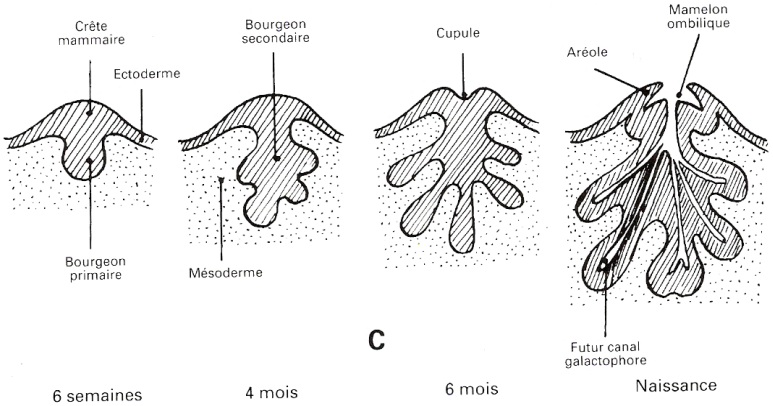


Figure34 : Développement embryonnaire du mamelon et pathologie.
Source : I.Garrido , H. El Maghrabi , JP Chavoin, anatomie chirurgicale du sein,

À la naissance : la structure de la glande mammaire est inachevée. La glande reste au repos jusqu'à la puberté. Chez le garçon, la glande mammaire reste à ce stade toute la vie. Deux à trois jours après la naissance, on peut observer chez le garçon ou la fille, une crise génitale due à la suppression brutale des œstrogènes maternels (arrêt du fonctionnement placentaire). Elle se traduit par un état congestif des seins avec une pigmentation de l'aréole et la saillie du mamelon.
À la puberté et l'adolescence : en période prépubertaire se produit une légère augmentation de la ramification des canaux galactophores et de la lobulation à partir du tissu conjonctif.

La puberté génère des modifications morphologiques significatives :

- ✓ L'augmentation du volume mammaire par augmentation du tissu mammaire et du tissu graisseux périphérique,
- ✓ La saillie du mamelon, l'élargissement et la pigmentation rosée de l'aréole.

Les sécrétions hormonales liées aux premiers cycles ovulatoires stimulent la croissance et la multiplication des canaux sous **l'action des œstrogènes**.
Le tissu glandulaire, les lobules et les alvéoles se développent sous l'action de la **progestérone**. Le parenchyme de soutien se développe au fur et à mesure des cycles menstruels et subit une congestion d'origine hormonale, en fin de cycle.
Durant chaque cycle menstruel, les seins subissent des fluctuations selon les variations des concentrations plasmatiques d'œstrogènes et de progestérones. Ces variations restent minimes car la suite du développement mammaire reprendra et s'achèvera lors de la première grossesse avec l'élaboration des structures permettant la lactation.
Un canal galactophore se divise successivement pour former, dans les lobules, les canaux galactophores intra lobulaires où s'ouvrent plusieurs acini. Les lobules sont constitués par le tissu conjonctif intra lobulaire et les acini.
Le **lobe** est constitué de l'ensemble des lobules drainés par un canal

galactophore. Il y a une **vingtaine** de lobes par glande mammaire.
En période de gestation et lactation : l'état gravide entraîne une modification du sein. Il augmente de volume. Le mamelon devient saillant, l'aréole se pigmente et prend un aspect grenu. Cet aspect grenu résulte de la saillie des tubercules de Morgagni, dénommés tubercules de Montgoméry au cours de la grossesse et de la lactation.

À la ménopause et senescence: la glande mammaire s'atrophie mais le volume du sein ne diminue pas toujours, compensé par l'augmentation des tissus graisseux.

1.3 Structure

On lui distingue quatre parties : le complexe aréolo-mammelonnaire, la peau, la glande et la graisse.
La solidarité entre la peau et la glande est **d'autant plus intime qu'on se rapproche du mamelon**, cette union ayant un rôle fondamental dans la stabilité du sein.

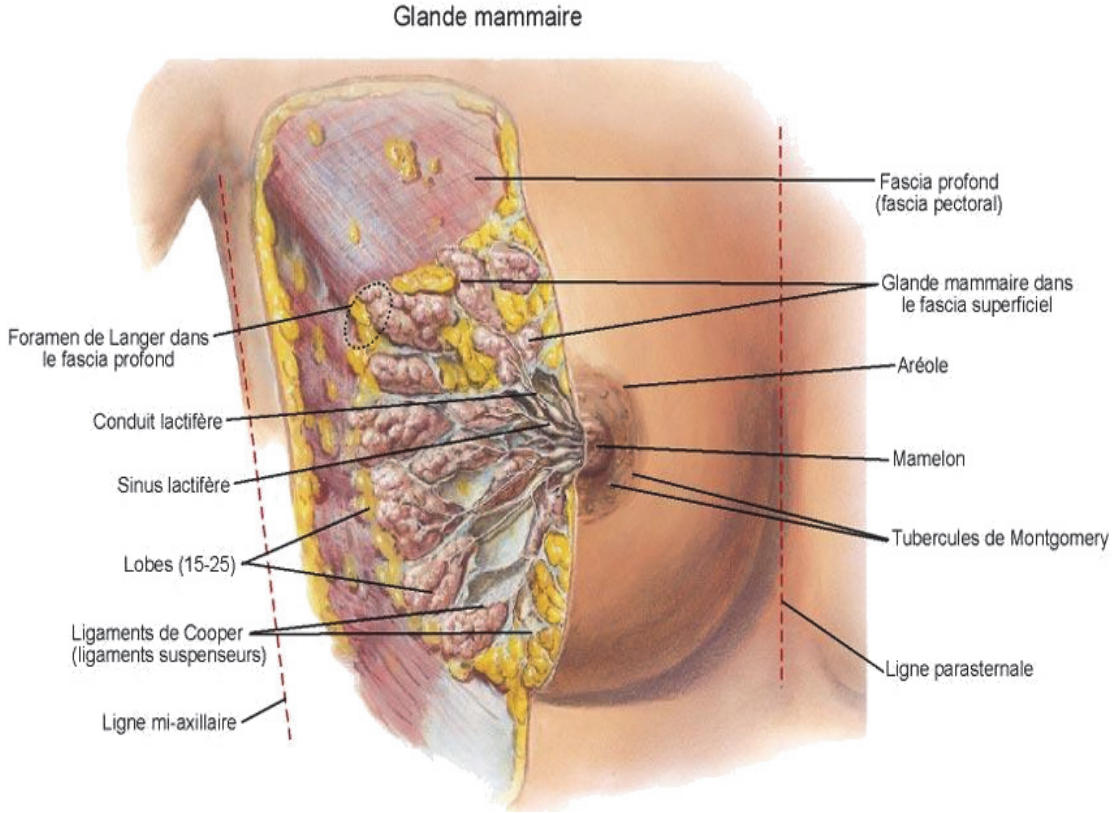


Figure 35 : Organisation structurale du sein.
Source : Frank H Netter

1.3.1 Le complexe aréolo-mammelonnaire (PAM)

Le mamelon est cylindrique, pigmenté, séparé de l'aréole par un sillon. À la surface du mamelon, les orifices d'abouchement (les pores) des canaux galactophores sont disposés de façon circonférentielle. Chacun est bordé d'un épithélium kératinisant. En période de repos, hors grossesse et allaitement, ils sont habituellement comblés de kératine.
Les variations de forme du mamelon sont nombreuses :
● Mamelon plat ou court
● Mamelon invaginé mais érectile lors de la contraction du muscle aréolaire
● Mamelon ombiliqué non érectile
● Variations de largeur et de volume.

L'aréole est un disque cutané, de 15 à 30 mm de diamètre plus ou moins pigmenté.
Sa surface est irrégulière, on y observe de petites saillies (12 à 20) les tubercules de Morgagni : ce sont des glandes sébacées qui, pendant la grossesse sont plus volumineuses et plus nombreuses : les tubercules de Montgoméry.
Le mamelon et l'aréole forment une unité, la plaque aréolo-mamelonnaire. (PAM)

1.3.2 La peau du sein

La peau adhère intimement à la glande par les **ligaments de Cooper**. Elle ne glisse pas sur les tissus sous-jacents car dépourvus de tissus adipeux sous-jacents. Elle est séparée de la glande par le **muscle mamillaire**, constitué essentiellement de fibres circulaires. La contraction de ce muscle sous l'influence du froid, de stimulations sexuelles, de la succion, réduit la surface aréolaire et projette le mamelon en avant, c'est le **thélotisme**.

1.3.3 La glande mammaire

Dans chaque sein, la glande mammaire est une masse de densité variable, discoïde aplatie d'avant en arrière, de contour irrégulier. Elle est organisée en une vingtaine de **lobes**. Chaque lobe est composé de 20 à 40 lobules et chaque **lobule** contient 10 à 100 alvéoles.

L'unité de base est **l'acinus ou alvéole**. L'alvéole est une cavité arrondie en forme de cul-de-sac qui constitue la partie sécrétrice de la glande. Chaque acinus se draine par un canal intralobulaire ou alvéolaire ou **canal de troisième ordre**.

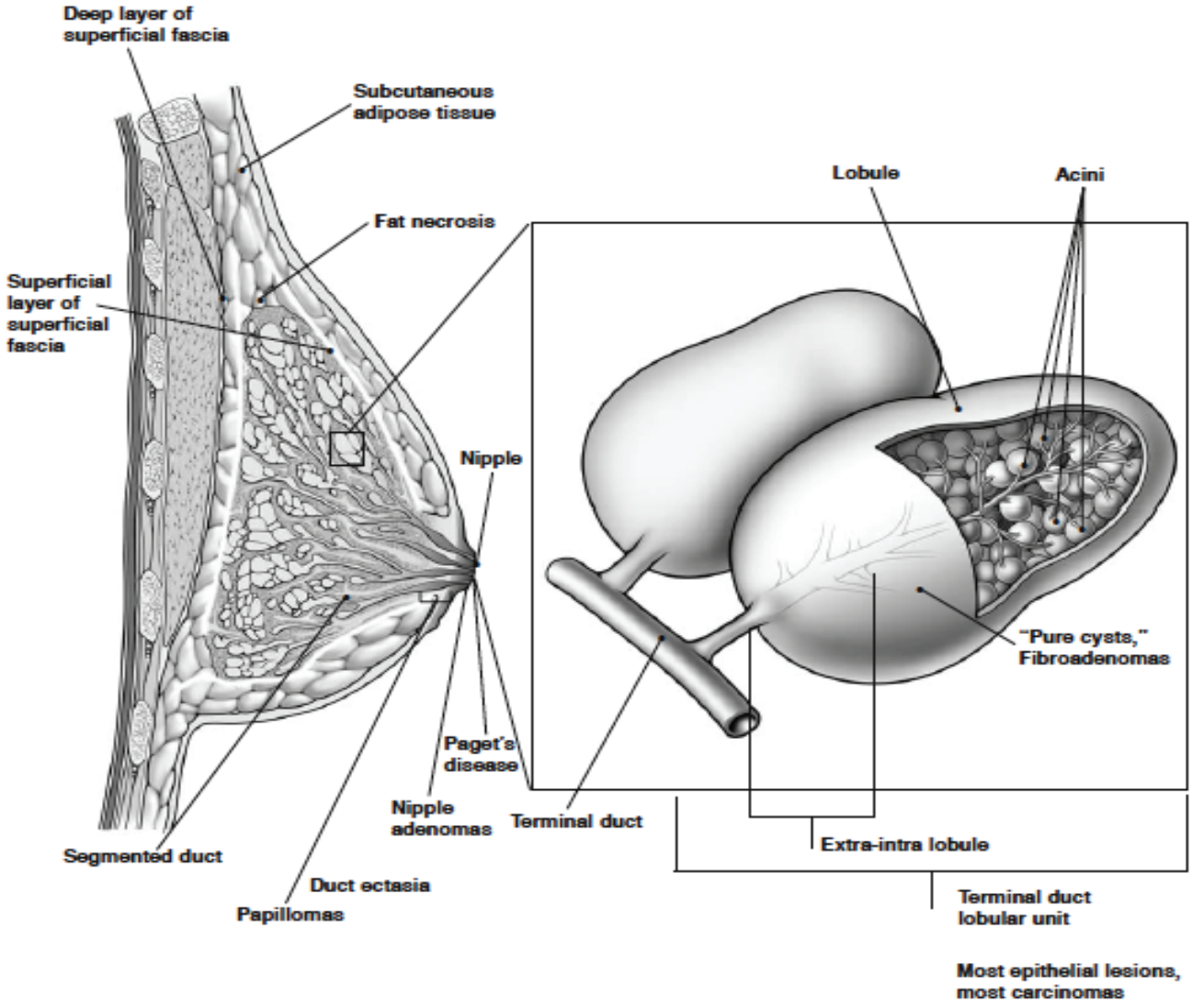


Figure 36 : Organisation du système ducto-lobulaire et pathologies.
Source : Dennis C. Hammond, Atlas of aesthetic breast surgery, Saunders-Elsevier, 2009

Les acini et les canaux intralobulaires forment un lobule qui se draine par un canal interlobulaire (canal galactophore de deuxième ordre).
Plusieurs lobules se réunissent pour former un lobe glandulaire qui se draine par un canal galactophore **de premier ordre**.
Les canaux galactophores convergent vers le mamelon, ils s'élargissent pour former les **sinus lactifères**, puis se rétrécissent et débouchent au niveau des pores du mamelon.

1.3.4 Le tissu adipeux et conjonctif

Étroitement liée au tissu glandulaire, la quantité de tissu adipeux est en grande partie responsable du volume des seins, lequel n'a aucun effet sur la production et la qualité du lait. On distingue deux couches graisseuses. La **couche antérieure pré glandulaire** n'existe pas au niveau de la plaque aréolo mamelonnaire. Elle est cloisonnée par des travées conjonctives : **les ligaments de Cooper** qui relient la peau à la glande en formant les **crêtes de Ducret**.
La couche postérieure est limitée par **le fascia superficialis**, elle est séparée de l'aponévrose du grand pectoral par du tissu conjonctif **(Espace de Chassaignac). L'ensemble peau-glande-graisse glisse sur le grand pectoral.**

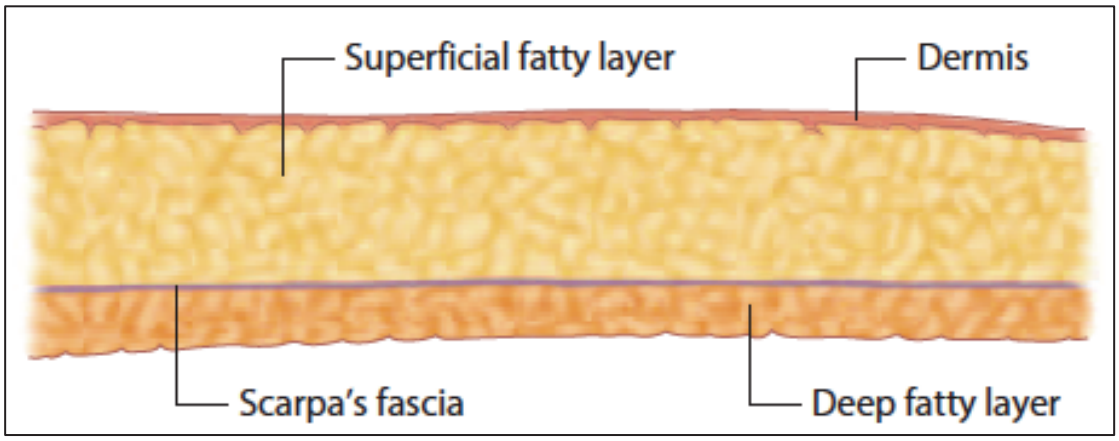


Figure 37 : Organisation adipeuse du sein.
Source : Grabb & smith's, Plastic surgery, 6th edition, Wolters kluwer health

Les moyens de fixation du sein sont **peu développés** et ne suffisent pas à maintenir la position des seins. Aucun muscle n'existe à cet effet. Les moyens sont les attaches cutanées au niveau de la plaque aréolo-mamelonnaire, le sillon sous-mammaire, les travées conjonctives (ligaments de Cooper).

1.4 Situation et mesures théoriques

La glande mammaire repose sur le plan musculo-fascial thoracique, fixé et encapsulé par des fascias.
Cette glande présente un **prolongement axillaire ou «processus latéral ou axillaire du sein»**. Les seins occupent la partie antéro-supérieure du thorax, de part et d'autre du sternum en avant des muscles pectoraux, en regard de l'espace compris entre la **3ème et la 7ème côte,** le mamelon se situant au niveau de la **9ème vertèbre dorsale**. En position debout, sous l'influence de son propre poids, le sein tombe légèrement, ce qui créé le sillon inframammaire entre la moitié inférieure du sein et le thorax.

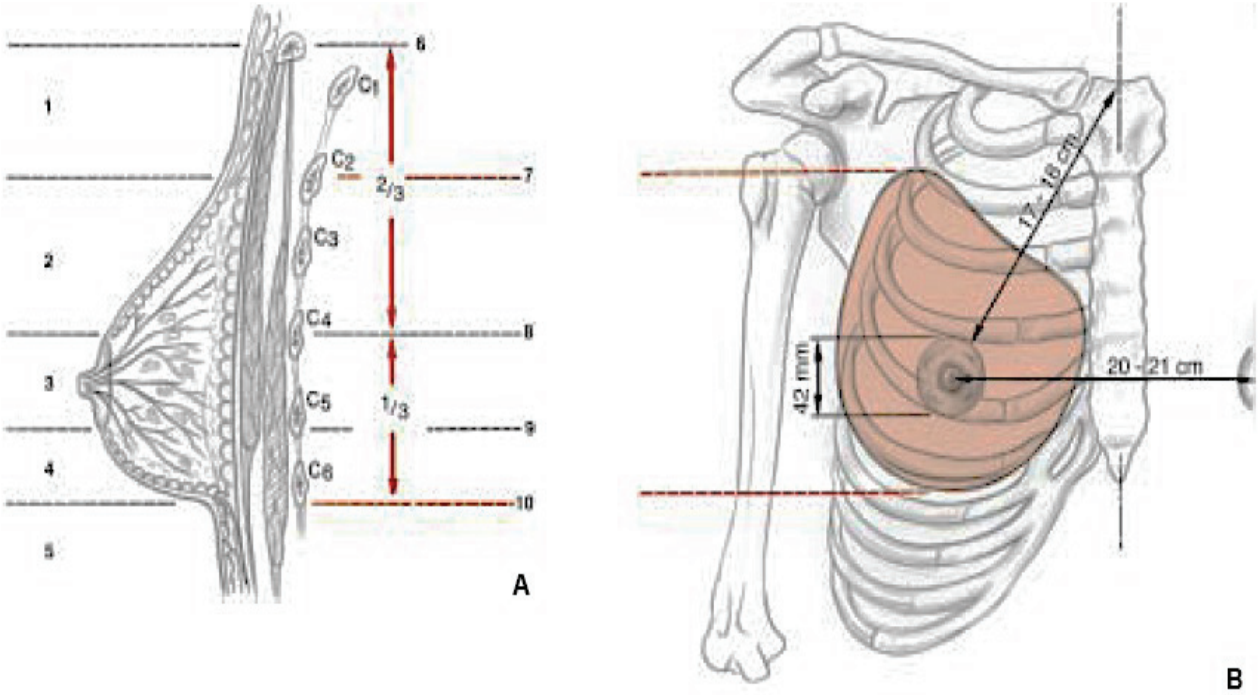


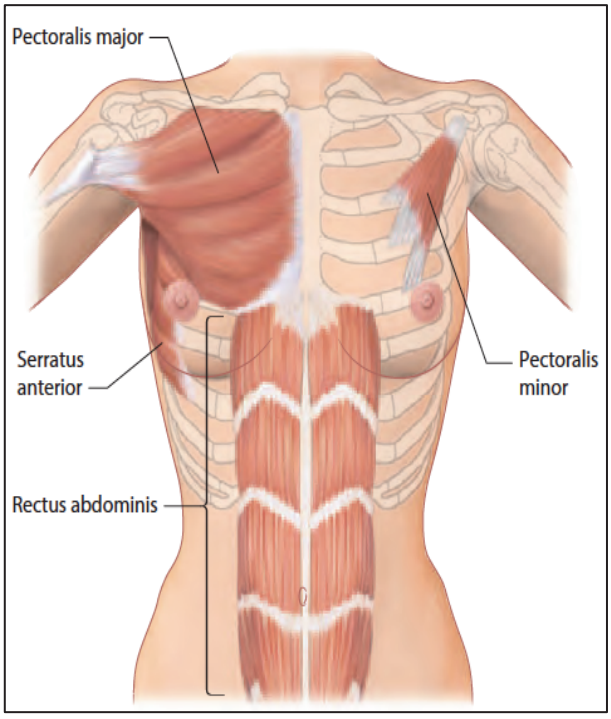
Figure 38 : Rappels anatomiques du sein « idéal » en position debout.
Source : I.Garrido , H. El Maghrabi , JP Chavoin, anatomie chirurgicale du sein

Cliniquement, le sein est divisé en quatre quadrants : supéro-externe/ supéro-interne /inféro-externe/ inféro-interne.
Ceci ne correspond à aucune réalité anatomique, c'est une convention de « repérage ».
Le poids du sein **varie** selon la morphologie, l'ethnie de la femme et la grossesse et lactation : de 200 g chez la jeune fille, il peut atteindre 500 g chez la femme allaitante et 900 g voire beaucoup plus dans certains cas.

La consistance est irrégulière, en particulier lors de la grossesse et de l'allaitement. En comprimant le sein contre la paroi thoracique, la consistance est plus homogène.

La glande mammaire repose sur un **support ostéo-musculaire** (paroi thoracique). Elle entretient des relations étroites avec :

- ✓ Le muscle grand pectoral
- ✓ Le muscle petit pectoral
- ✓ Le serratus antérieur
- ✓ La partie supérieure du muscle grand droit de l'abdomen



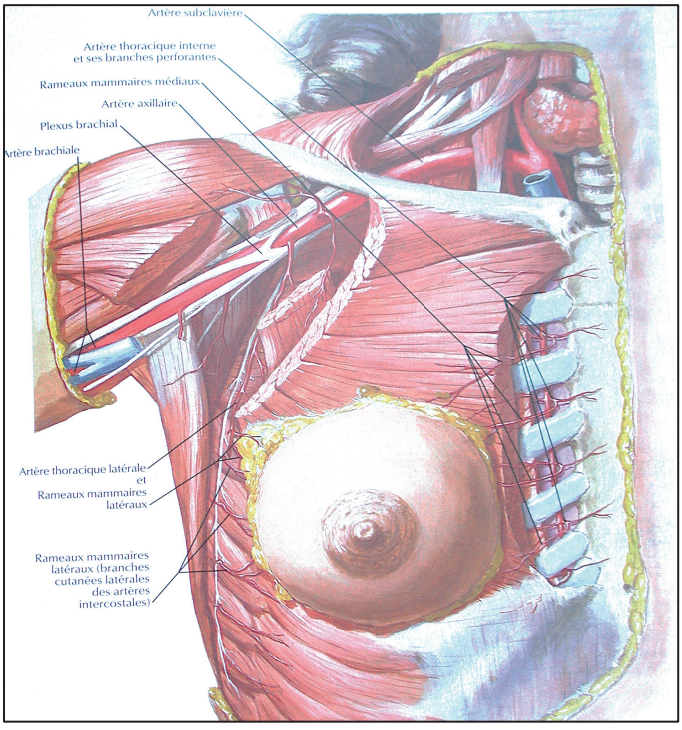


Figure 39 : Anatomie musculaire de la paroi thoracique antérieure et situation par rapport au sein.
Source : Frank H Netter

1.5 Vascularisation

1.5.1 Artérielle

- Elle se divise en 3 réseaux :
  - Un réseau sous dermique
  - Un réseau pré glandulaire
  - Un réseau rétro glandulaire

Les branches artérielles mammaires sont :

→Latérales : thoraco-acromiales, thoraco-latérale et thoracique latérale accessoire

→Médiales : thoracique interne

→Postérieurs : 2ème à 6ème intercostales antérieures

→Inférieures : branches perforantes, latérales des 2 à 4èmes intercostales postérieures

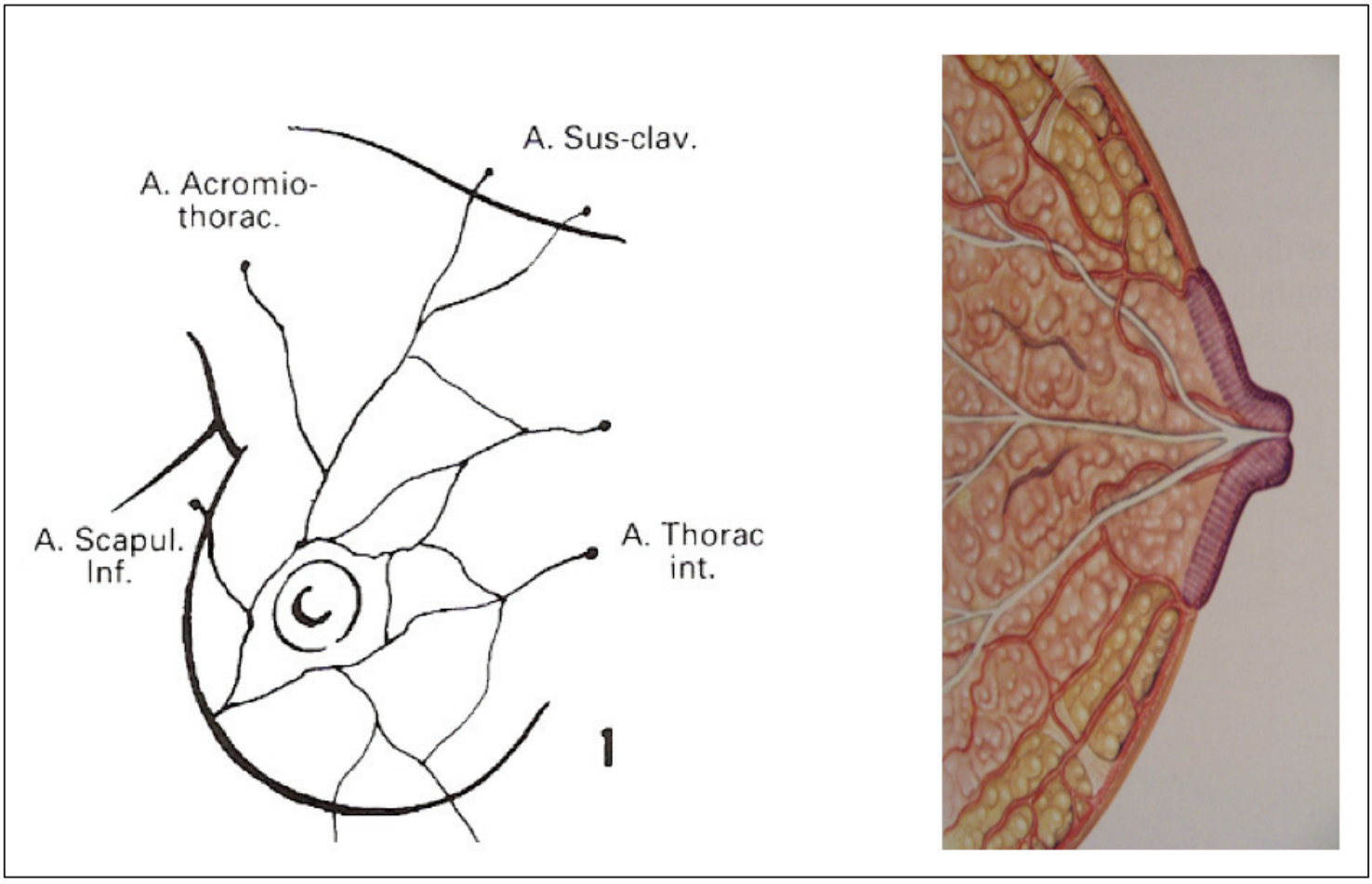


Figure 40 : Vascularisation artérielle du sein : axes vasculaires.
Source : I.Garrido, H. El Maghrabi , JP Chavoin, anatomie chirurgicale du sein, cours de DESC plastique (2007)

Il existe un réseau anastomotique artériel mammaire organisé en 3 plexus provenant des artères intercostales et des artères mammaires profondes :

• Plexus artériel mammaire

• Plexus artériel près-mammaire

•Plexus artériel cutané qui comporte le plexus alvéolaire et mamelonnaire.

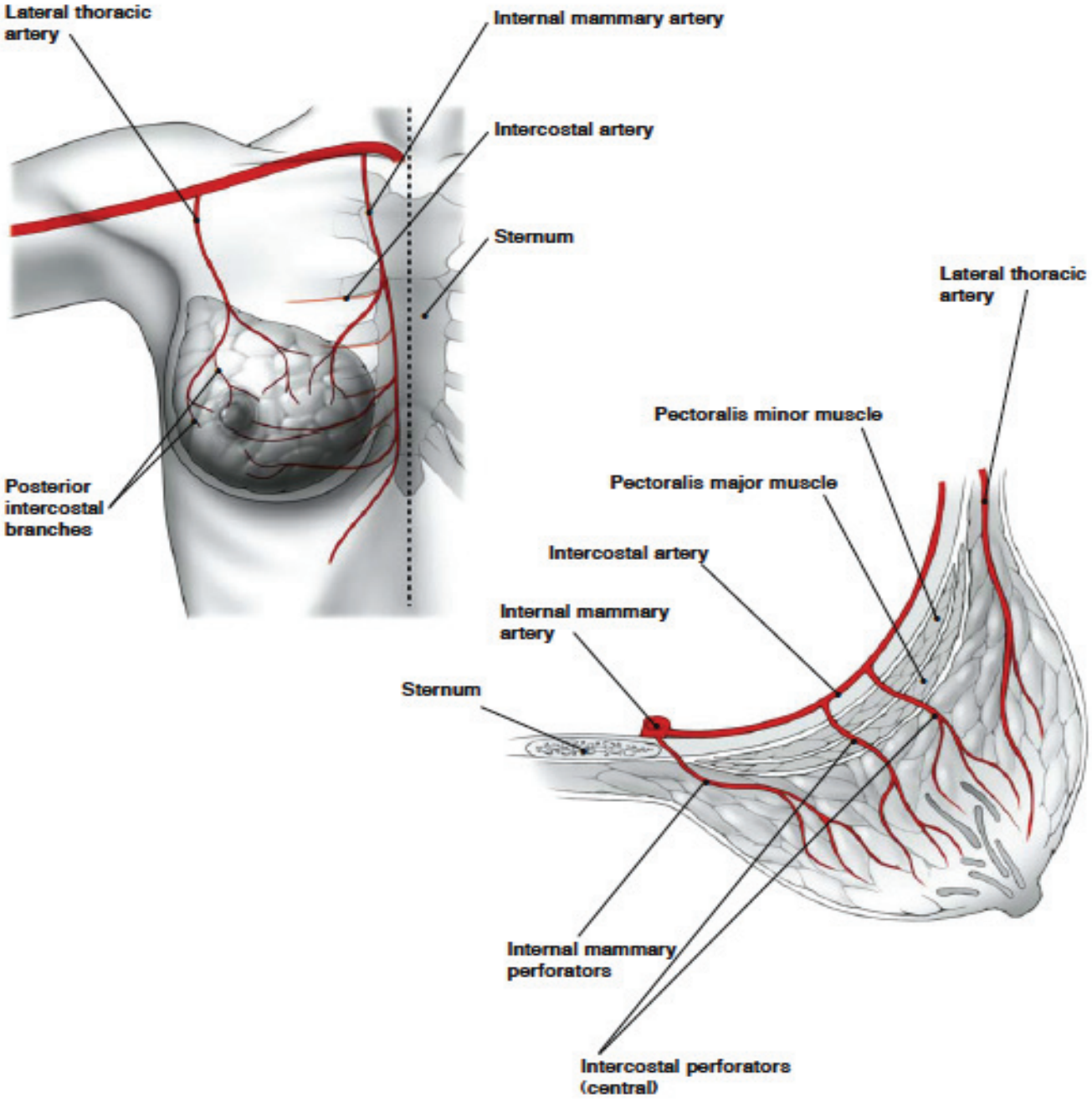


Figure 41: Vascularisation artérielle du sein : perforantes antéro-postérieures.

Source : Grabb & smith's, Plastic surgery, 6th edition, Wolters kluwer health

1.5.2 Veineuse

Le réseau veineux assure un drainage:
→*Sous-cutané vers :*
- la veine jugulaire externe
- la veine céphalique
- les veines superficielles de l'abdomen

Le réseau superficiel péri-aréolaire et péri-mamelonnaire constitue le **réseau de Haller** particulièrement visible.
→*Profond:*
- drainage latéral, par les veines thoraciques latérales vers les veines axillaires
- drainage médial vers les veines thoraciques internes
-drainage postérieur par les veines intercostales vers le système azygos.

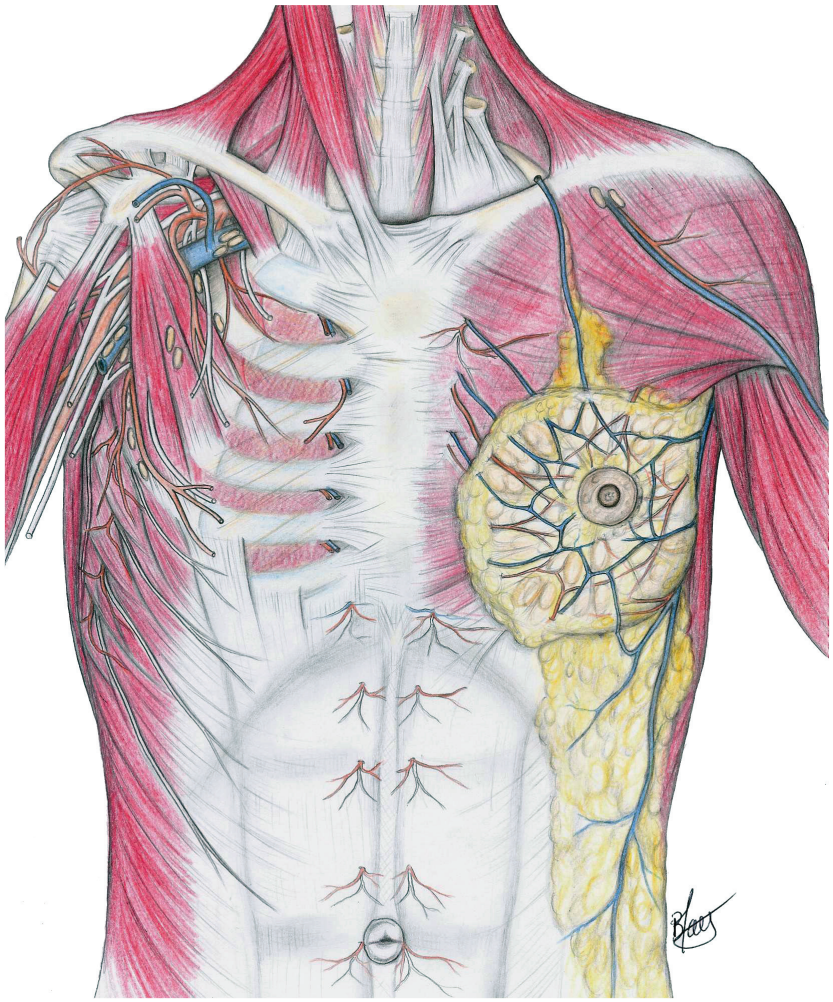


Figure 42 : Vascularisation veineuse du sein.
Source : B. Maes

1.5.3 Lymphatique

Il existe un double réseau anastomosé :
●le plexus superficiel ou dermique
●le plexus profond glandulaire ou sous dermique. Ce réseau communique avec celui des territoires voisins.
Il existe deux types de collecteurs :
● les collecteurs principaux se dirigent vers les ganglions axillaires
● les collecteurs accessoires se dirigent vers la voie sus-claviculaire, la voie mammaire interne et vers le sein opposé.
Les ganglions axillaires :
Il existe 5 groupes : inférieur, mammaire externe, scapulaire, central, sous claviculaire, 10 à 40 ganglions.

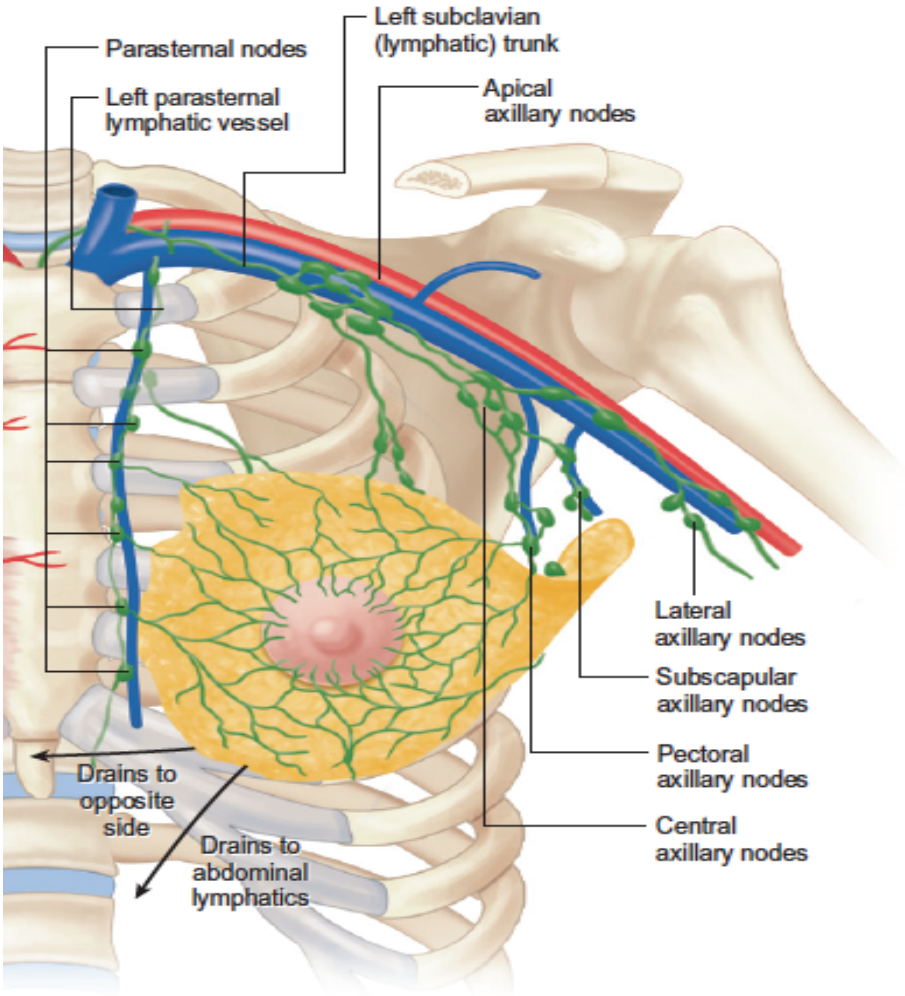


Figure 43: Vascularisation lymphatique du sein.
Source : E. J ; Hall-Findlay, Gregory R.D Evans, Aesthetic and reconstructive surgery of the breast, Saunders-Elsevier

1.6 Innervation

➢ *Somatique :*

3ème au 6ème nerfs intercostaux

➢ *Végétative*

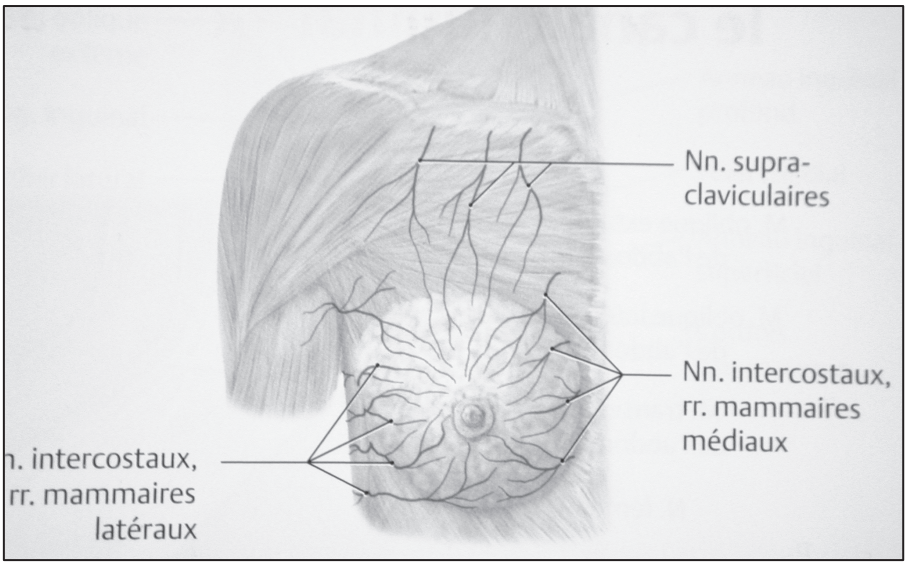
Provient des plexus des artères :

• Thoracique interne

• Thoracique latérale

Issus du plexus sub-clavier (ganglion cervico-thoracique ou stellaire).

La PAM est principalement innervée par le 4e et 5e nerf intercostal et leurs branches latérales.



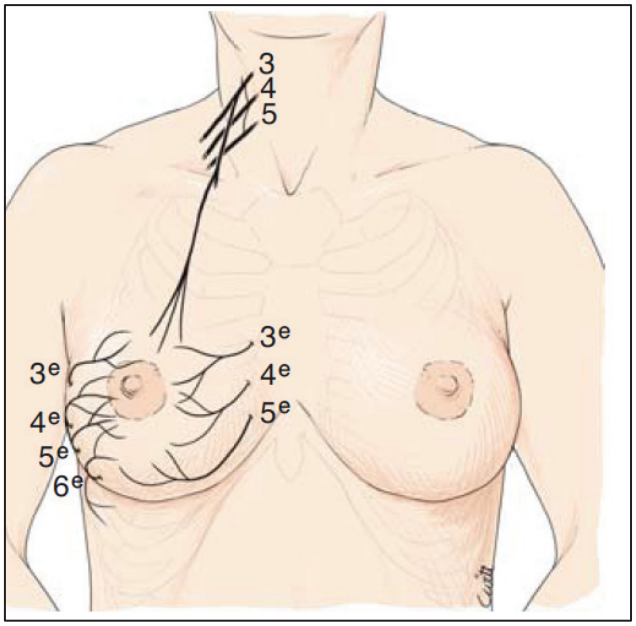


Figure 44: Innervation du sein.

Source : encyclopédie médico-chirurgicale de chirurgie plastique

2 Pathologies mammaires

2.1 Hypotrophie mammaire

Les cas d'hypotrophie mammaire peuvent être soit **primaires** (défaut de croissance) soit **secondaires** (mastectomie partielle ou totale dans un contexte tumoral).
L'hypoplasie mammaire primaire correspond à un **défaut de croissance de la glande mammaire**, par rapport à sa morphologie. L'hypoplasie ou l'hypotrophie apparaît chez la femme **depuis sa puberté**. Il existe un côté assez **subjectif** quant au terme d'hypotrophie en fonction des femmes et des cultures.

Il existe une **prédisposition familiale** évidente au volume mammaire.

Cette anomalie de volume peut se corriger par une chirurgie d'augmentation mammaire grâce à la mise en place **d'implants mammaires** et/ou par l'intermédiaire **d'injection de graisse autologue**.

Il n'existe à ce jour **aucun traitement** (crème, hormone, massage ou exercice physique) permettant l'augmentation non chirurgicale des seins.

La pose de prothèses mammaires permet ainsi de **regalber** une silhouette, dépourvue de poitrine.

L'aplasie mammaire (**amastie**) désigne quant à elle l'absence totale de sein chez la femme due à un défaut complet de développement de la glande mammaire.

Les seins étant un **signe de féminité** évident, les cas d'aplasie sont souvent ressentis comme un **handicap** important chez une femme.

L'atrophie mammaire peut survenir **après des événements tels qu'une grossesse ou une perte de poids importante**. Le sein est alors vidé de son contenu glandulo-graisseux, une ptose peut y être associée.

Figure 45 : Exemple d'atrophie mammaire chez une patiente de 23 ans.

En France, la sécurité sociale prend en charge les cas suivants:

- amastie
- asymétrie mammaire majeure
- malformation du sein
- une taille de bonnet inférieur à A avec répercussions psychologiques.

La **prise en charge** n'est accordée qu'après **entente préalable** et convocation par un médecin conseil.

2.2 Hypertrophie mammaire

L'hypertrophie mammaire constitue une **anomalie de volume**: le sein est **trop gros**. Il faut la différencier de la ptose qui constitue une anomalie de forme : le sein « tombe ».
L'intrication entre ces deux entités est **fréquente** mais **non systématique.** Cette hypertrophie peut apparaître dès la **période pubertaire** ou être secondaire à une ou plusieurs grossesses, au

processus naturel de vieillissement, à la prise et à la variation de poids. L'hypertrophie mammaire est fréquemment associée à un affaissement de la poitrine dû à son poids (ptose mammaire).
L'âge minimum pour cette intervention est de 17 à 18 ans, âge où le développement mammaire doit **être achevé**. Il n'y a pas de limite d'âge supérieure pour une intervention de réduction mammaire si la patiente ne présente pas de contre-indications.

Un remboursement par l'assurance maladie est possible lorsque le l'on retire **au moins 300 grammes par sein**. Cela correspond, en général, à la diminution **d'au moins 2 bonnets**.
Une demande d'entente préalable n'est pas nécessaire et c'est au chirurgien d'apprécier la prise en charge.

Le retentissement de l'hypertrophie au niveau des épaules et au niveau vertébral doit être apprécié. L'hypertrophie peut entraîner des **dorsalgies** ou **aggraver une symptomatologie dorsale préexistante.**
Dans les cas les plus sévères ou l'hypertrophie mammaire est majeure on parle alors de **gigantomastie.**

Figure 46 : Exemple de patiente présentant une hypertrophie mammaire

2.3 Malformations du sein

Ces malformations mammaires sont importantes à connaître car elles sont relativement fréquentes en pratique clinique. Dans la conduite de notre étude, la connaissance de ces malformations est importante pour la compréhension des **critères d'inclusions** mais également dans l'étude des pathologies avec **modifications de l'élasticité cutanée** du sein.

2.3.1 Seins tubéreux

Le caractère tubéreux d'un sein n'apparaît **qu'à la puberté**. Initialement, l'accroissement du volume glandulaire se fait de manière appropriée, mais le quadrant **inféro-interne (grade I) ou les deux quadrants inférieurs (grade II ou III),** qui caractérisent aussi le **segment III s'interrompent** dans leur développement.

La glande est alors contrainte de croître vers la **partie antérieure** du sein à l'origine d'une **tension excessive sur la plaque aréolomamelonnaire et est responsable de cet aspect tubulisé** représentatif.

Il arrive que les forces de pression venant de l'arrière soient si importantes qu'elles font **céder le muscle mamillaire**, à l'origine d'une **hernie aréolaire**.
Ce syndrome malformatif n'a pas été décrit chez l'homme.

Il s'agit donc d'une **anomalie de la base mammaire** qui est un signe clinique **constant** du syndrome des seins tubéreux. Celle-ci présente un défaut de croissance **variable** dans son importance mais est constant. Anatomiquement, elle se caractérise par un **anneau fibreux basal inextensible**. S'y ajoute en permanence **un sillon mammaire ascensionné. La peau du segment III est anormalement peu élastique.**

Classiquement, ce syndrome est associé à une hypoplasie mammaire.

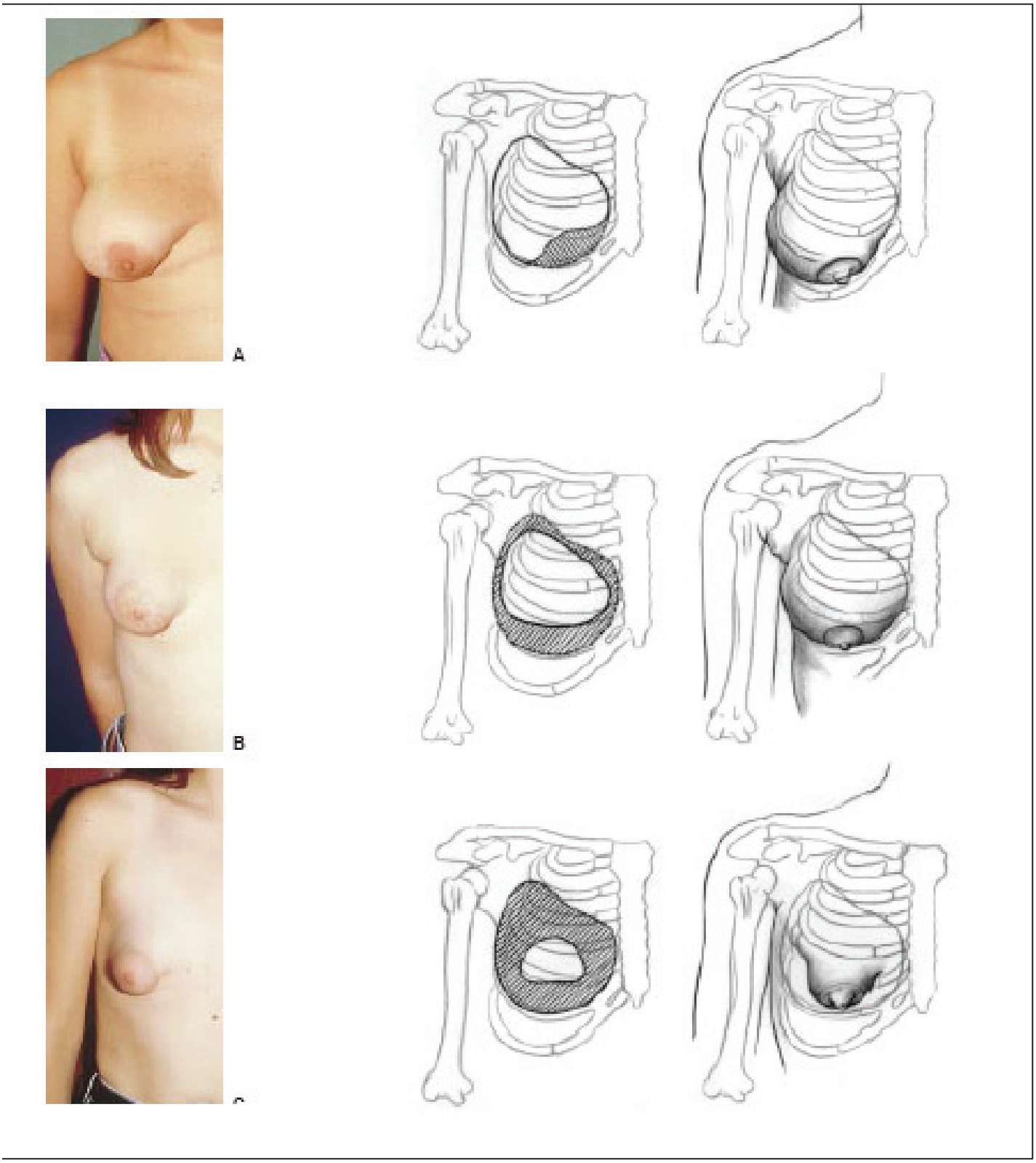


Figure 47 : Classification en trois stades des seins tubéreux.
Source : J.P Chavoin

Aucune étiologie n'a été reconnue à ce jour. Parmi les hypothèses évoquées, on retrouve:

- **l'épaississement du fascia superficialis** : un défaut de clivage

entre le derme et le plan musculoaponévrotique lors de la poussée antérieure de la glande.

- **une malformation vasculaire congénitale**; comme pour le syndrome de Poland, un défaut d'apport vasculaire, type malformation ou ischémie congénitale.
- **des troubles hormonaux, infections congénitales, traumatismes locaux du bourgeon mammaire**…

- ✓ Les **seins tubéroïdes** sont une variante clinique. Il ne s'agit pas à proprement parler d'un défaut de la base mammaire mais plus d'un aspect tubulaire du sein avec souvent une protrusion aréolaire associée à un segment III raccourci.

2.3.2 Syndrome de Poland

Le syndrome de Poland est une malformation **rare** associant à des degrés divers des **anomalies thoraciques** et des **anomalies du membre supérieur homolatéral**.

L'anomalie constante est **l'agénésie des faisceaux sternocostaux du pectoralis major**.

Les anomalies thoraciques sont musculaires, ostéocartilagineuses et cutanéoglandulaires. Chez la femme, on retrouve une **asymétrie mammaire par hypoplasie homolatérale**, pouvant réaliser au maximum une **aplasie** mammaire unilatérale. La plaque aréolomamelonnaire est souvent **dystopique et hypoplasique**.
Les malformations du membre supérieur sont **homolatérales** aux anomalies thoraciques et atteignent essentiellement la **main**. Les formes thoracomammaires peuvent être classées en trois stades selon leur gravité.
Il n'y a **jamais de conséquences fonctionnelles** dans l'atteinte thoracique du syndrome de Poland, seule existe une **gêne esthétique**. Les malformations de la main sont variées et intriquées, mais la malformation caractéristique du syndrome de Poland est une **brachymésophalangie**.

3 Mesures cliniques et examen du sein

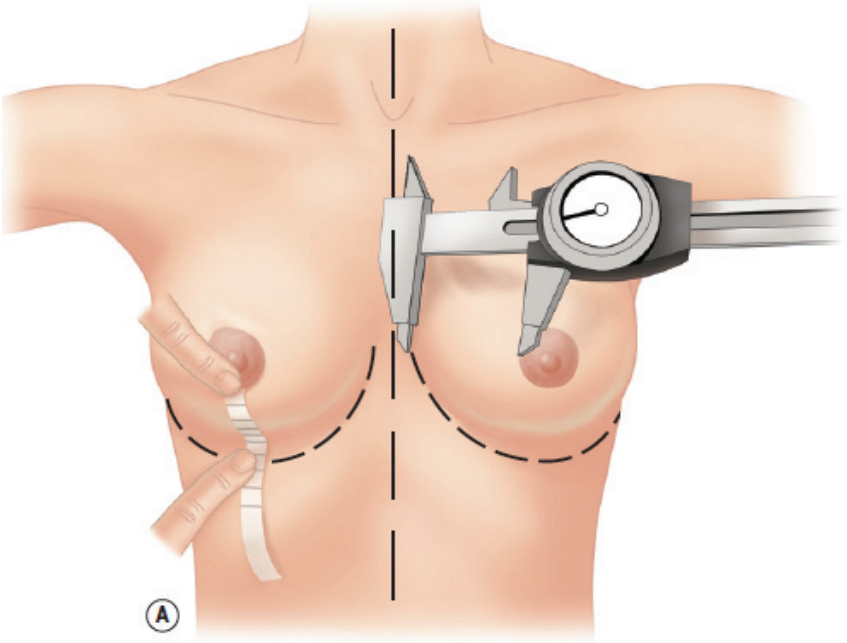
L'examen du sein doit être une analyse **systématique** et **globale**. Sont appréciés et estimés :

- ✓ Le volume du sein
- ✓ La ptose mammaire
- ✓ L'aréole : taille, pigmentation, écoulement
- ✓ La base mammaire
- ✓ La peau du sein et sa qualité de peau
- ✓ L'épaisseur du tissu sous cutané (Pinch test)
- ✓ La forme du sein
- ✓ Le type de sein : glandulaire, adipeux, mixte…
- ✓ La position du sillon sous-mammaire
- ✓ La palpation du creux axillaire à la recherche d'éventuelles adénopathies axillaires
- ✓ La prise des mesures cliniques du sein

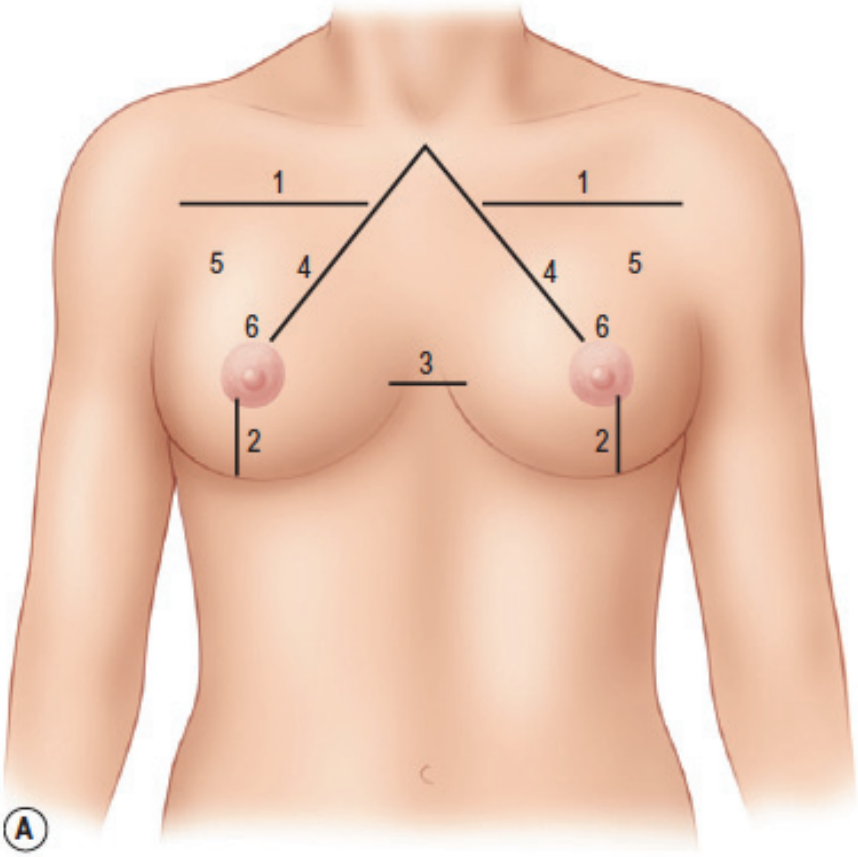
Les mesures du sein se font sur une patiente en **position debout ou assise**. L'examinateur doit veiller à ce que la **patiente ait les épaules et la tête bien droites** afin que les mesures soient **symétriques**.

Pour réaliser les mesures il doit disposer:

- ✓ D'un pied à coulisse calibré
- ✓ D'un ruban-mètre et un stylo dermographique
- ✓ D'une feuille de consultation pour reporter ses mesures
- ✓ D'un appareil photo (photos préopératoires du dossier médical)



<u>Figure 48:</u> Schéma illustrant les prises de mesure cliniques du sein.
Photo tirée de : E. J ; Hall-Findlay, Gregory R.D Evans, Aesthetic and reconstructive surgery of the breast, Saunders-Elsevier



1. Base width (BW)
2. Nipple to inframammary fold distance (N-IMF)
3. Intermammary distance
4. Sternal notch to nipple distance (SN-N)
5. Soft tissue pinch test (PT)
6. Maximum skin stretch (MSS)

<u>Figure 49 :</u> Illustration des différentes mesures clinique du sein à réaliser.
Photo tirée de : E. J ; Hall-Findlay, Gregory R.D Evans, Aesthetic and reconstructive surgery of the breast, Saunders-Elsevier

Mesures :

- ***OA et SM:*** du point médioclaviculaire (O) à la partie supérieure de l'aréole (A) ou du sternum (S) au mamelon (M). Il s'agit de la **flèche mammaire** permettant d'apprécier la position de l'aréole. Cette mesure a une importance particulière dans le choix de la technique dans les réductions mammaires.

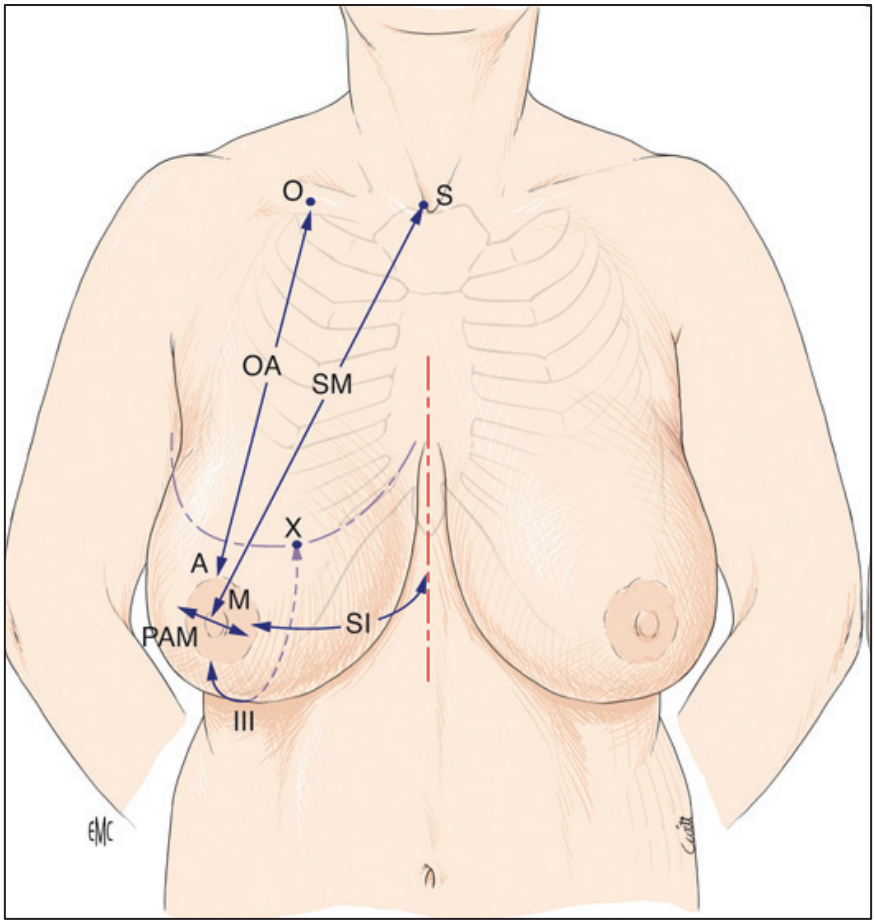
- ***Segment III :*** du bord inférieur de l'aréole ou du mamelon, au milieu du sillon sous-mammaire (X). Cette mesure est importante car elle permet d'apprécier le déroulement du sein. Une augmentation du segment III est en **rapport avec un relâchement cutané et une altération de l'esthétique du sein.**

- ***PAM:*** diamètre maximal de l'aréole. La taille de l'aréole est très variable. La mesure de sa taille est notamment importante dans le choix de la voie d'abord de la chirurgie d'augmentation mammaire.

- ***Base mammaire*** **:** C'est la taille transversale du sein. Elle est importante dans le choix du volume prothétique en chirurgie d'augmentation mammaire.

- ***SI (segment interne) :*** du bord latéral interne de l'aréole à la partie médiosternale.

- ***Vallée/espace inter mammaire :*** distance entre les deux seins au niveau de la ligne médiane. Il s'agit d'une zone variable qui peut parfois se résumer à une ligne verticale dans le cadre de synmastie. Ce critère est fondamental dans le choix de la technique chirurgicale ; l'espace inter-mammaire : en cas de seins jointifs la peau est décollée et forme un pli en présternal. Sa correction nécessite la réalisation d'une cicatrice bi-sous-mammaire passant devant le sternum.



<u>Figure 50 :</u> Récapitulatif des différentes mesures cliniques du sein et des points stratégiques.
Photo tirée de : l'EMC de chirurgie plastique

On précisera également :

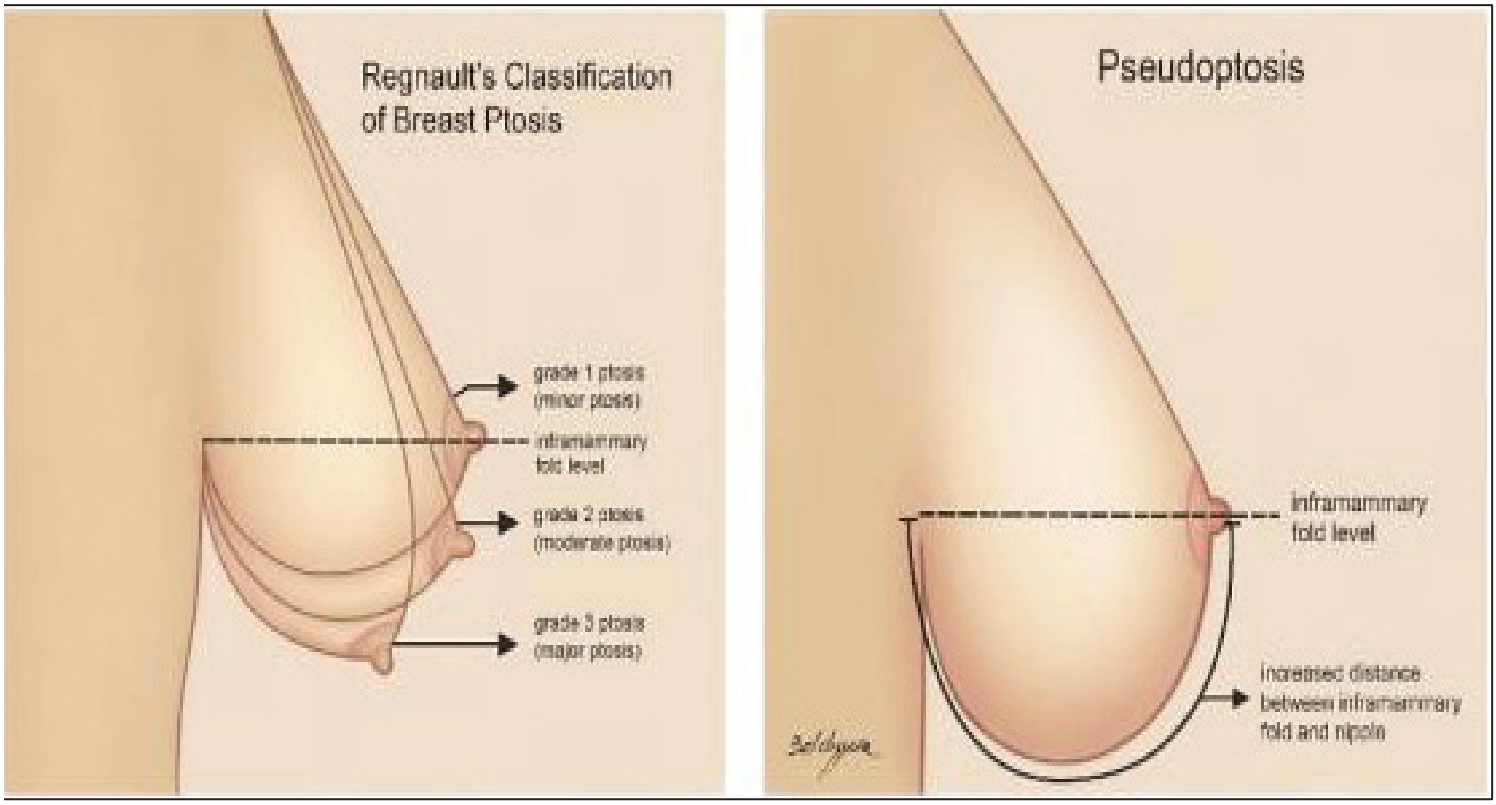
- la taille du soutien-gorge ;
- le désir volumétrique de la patiente ;
- la présence de cicatrices mammaires (localisation et qualité) ;
- **la qualité cutanée :**
  - ✓ l'épaisseur,
  - ✓ les qualités d'élasticité : distension (Pinch Test), vergetures...
  - ✓ les connexions glande-peau,
  - ✓ les problèmes dermatologiques des plis
  - ✓ la plasticité glandulaire : la glande est plus ou moins souple ou rigide.

- **<u>Examen de la ptose mammaire :</u>**

Elle est due à un phénomène physiologique : le vieillissement cutané. La **qualité de peau et le poids de la glande** rentrent en compte dans **l'apparition et la dynamique d'évolution** d'une ptose mammaire. La classification de la ptose selon **Regnault** est basée sur la position du mamelon par rapport au sillon sous mammaire et un plan tangent passant au point le plus déclive du sein chez une femme en position debout.

Deux mesures précisent la ptose:

- **l'angle sous-mammaire**
- **la distance (P)** entre deux plans horizontaux :
  - l'un au niveau du sillon sous-mammaire
  - l'autre au point le plus déclive du pôle inférieur du sein.



<u>Figure 51 :</u> Les différents degrés de ptose mammaire.
D'après Regnault P (1976)

Grade 1 : ptose **mineure** : le mamelon est au niveau du sillon sous-mammaire
Grade 2 : ptose **modérée** : le mamelon est au-dessous du sillon sous mammaire et au-dessus du plan passant par le point le plus déclive du sein
Grade 3 : ptose **majeure** : le mamelon est au-dessous du sillon sous mammaire et au-dessous du plan passant par le point le plus déclive du sein.
La pseudo-ptose est définie comme un allongement du segment III chez un sein hypoplasique avec une PAM au dessus du SSM.
La pseudo-ptose glandulaire est définie comme un allongement du segment III avec une PAM au dessus du SSM.

4 Pôle inférieur du sein et SSM [91]

Le SSM constitue le **bord inférieur** du sein.

Quand une patiente est en position debout, le SSM **ne se déplace pas** vers le bas alors que le sein lui peut être déplacé de quelques centimètres.

Les fibres du SSM entretiennent des attaches entre la paroi thoracique et le **derme**. Ceci empêche le sein (qui est mobile sur la paroi thoracique) de tomber. **Le sein se comporte comme une structure sous-cutanée qui bouge comme bouge notre peau**.
Le sein est attaché à la peau, et non pas au fascia profond. Les **ligaments de Cooper** ne sont pas attachés à la paroi thoracique, mais ils maintiennent le sein fixé à la peau.

Les fibres du SSM sont **des structures du derme et du fascia** et non pas du sein.

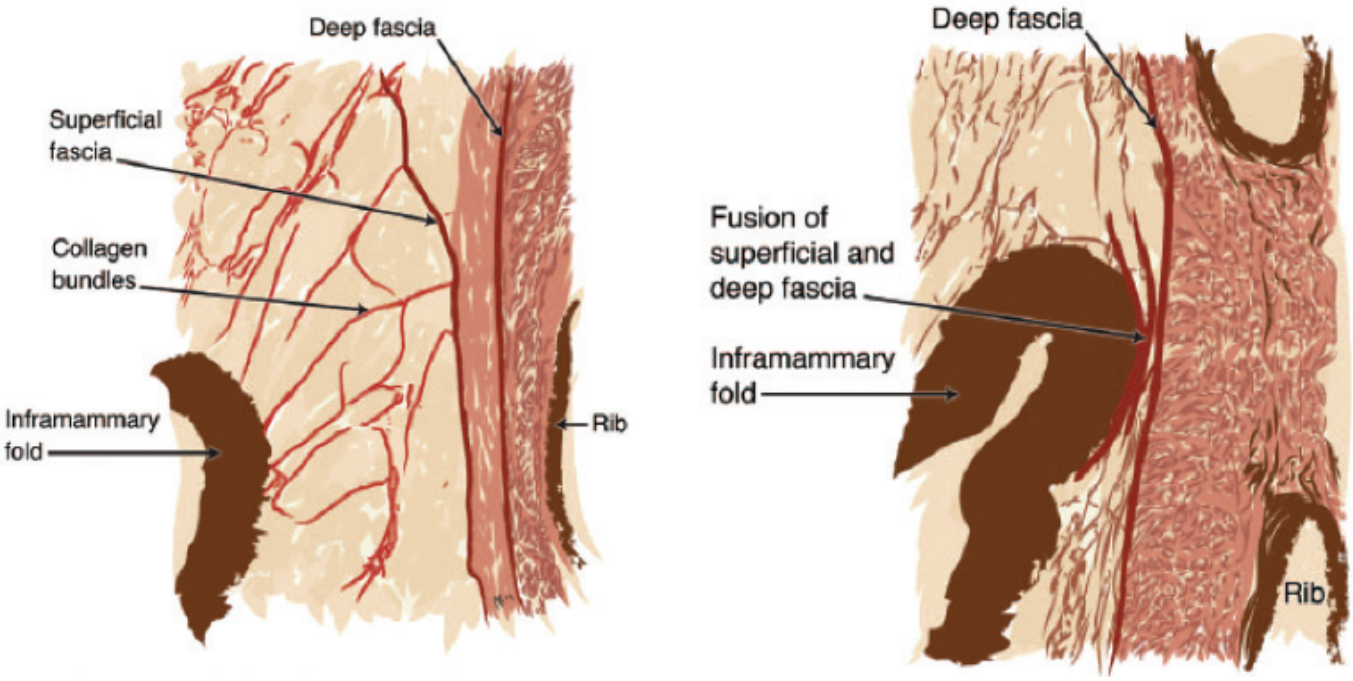


Figure 52 : Organisation structurale du SSM avec ses fibres de collagène reliant le derme à la paroi thoracique.
Source : Neal Handel, PRS (2013)

Le SSM est une **zone d'adhérence** comme beaucoup d'autres régions anatomiques où la peau est attachée en profondeur par des fibres (sacrum, sillon sous fessier…). Si ces fibres n'existaient pas pour maintenir la peau en place, les structures sus-jacentes ne seraient pas maintenues.

Nous formons des zones d'adhérence dans certaines régions anatomiques, d'autant plus que nous vieillissons et que notre peau perd de son élasticité et qu'elle se bloque sur des zones d'adhérence à des degrés divers. Le même problème se produit au niveau de la face au cours de son vieillissement: les zones d'adhérence ne sont pas le problème; mais **la perte d'élasticité de la peau associée au poids du tissu sus-jacent entraîne le passage au-delà de cette zone d'adhérence (ptose)**.

La position idéale du SSM est en regard ou au-dessus de la projection de la **sixième côte**.
Ce bord inférieur du sein est de position **très variable** en fonction des personnes de sorte que certaines patientes ont une longue empreinte verticale du sein et d'autres ont au contraire un sein large et très court verticalement.
Le SSM est une **zone d'adhérence qui empêche la descente du sein causée par la gravité**. Il peut être abaissé si les fibres sont **étirées**. Ce phénomène peut se voir dans le cadre **d'amaigrissement massif** où les fibres du SSM deviennent étirées et le SSM peut descendre sur l'abdomen. Si un poids est placé sur ces fibres (comme un implant), les fibres peuvent être étirées et le sillon peut s'effondrer comme la zone d'adhérence est étirée.
Le chirurgien pourra parfois **volontairement abaisser le SSM** et en étirer les fibres de sorte que le SSM baisse et se retrouve au bon endroit (exemple des seins tubéreux).

Il est important pour le chirurgien de reconstituer le SSM lors de la fermeture car, parfois, l'implant peut continuer à exercer une force sur les attaches cutanées et forcer le SSM.
Même quand un chirurgien tente de ne pas endommager les fibres du SSM en plaçant un implant mammaire, **le SSM a quand même tendance à baisser**.

5 Chirurgie d'augmentation mammaire

La correction chirurgicale de l'hypotrophie mammaire est devenue l'**intervention la plus pratiquée** en chirurgie esthétique : cette disgrâce a en effet un fort **retentissement psychologique** sur la femme et sa **féminité** dont le **sein est un symbole**. L'utilisation de prothèses mammaires a fait la preuve de son efficacité depuis maintenant 60 ans.
La littérature actuelle met l'accent sur le concept de **« processus de l'augmentation mammaire » et sur l'importance de la partie non-chirurgicale** (sélection des patientes, planning préopératoire

personnalisé et gestion des soins postopératoires) dans la **potentialisation des résultats** cosmétiques et la **réduction du taux de complications et de ré-interventions**.
La voie d'abord, le choix de la loge, le type d'implant… sont affaire de **choix personnels du chirurgien** et d'une réflexion basée sur le **planning préopératoire.** Une **chorégraphie** parfaite de l'acte opératoire et le bon choix technique sont toujours les conditions essentielles du succès demandé par les patientes. [92] La **réussite à court mais également à long terme**, sans aller jusqu'à l'obligation de résultat, doit être le souci constant.

5.1 Historique [93]

L'histoire de l'augmentation mammaire ne commence vraiment qu'après la seconde guerre mondiale. Jusque-là, l'intervention n'était presque pas pratiquée, car les indications étaient considérées comme rares, et les possibilités techniques limitées. Après 1945, et pendant une quinzaine d'années, deux sortes d'interventions furent proposées. Les unes utilisaient les tissus de l'opérée, en particulier sa graisse prélevée sous forme de greffons dermograisseux au niveau des fesses, les autres utilisaient les matières plastiques nouvelles. Dans les deux cas, les résultats étaient médiocres et parfois désastreux. Au début des années 1960, sous l'impulsion de la Dow Corning Company, deux chirurgiens de Houston, **Frank Gerow** et **Thomas Cronin** mirent au point une prothèse formée d'une enveloppe et remplie d'un gel de silicone.
Cette nouvelle prothèse eut un succès immédiat et le nombre d'interventions d'augmentation mammaire s'accrut très rapidement. Après une période d'optimisme, il fallut admettre que le résultat était quelquefois décevant ou franchement mauvais, car le sein était souvent trop ferme, quelquefois dur et même déformé. Une véritable coque se formait autour de la prothèse. Pendant les années 1970 et 1980, les implants furent régulièrement modifiés dans leur consistance et leur enveloppe, l'emplacement et la voie d'abord

changés. Alors que les prothèses mises au point à la fin des années 1980 semblaient résoudre le problème des coques, une polémique éclata aux États-Unis, mettant en cause les silicones. Des cas de maladies auto-immunes furent attribués aux prothèses en silicone, ce qui aboutit, malgré les études scientifiques qui réfutaient cette hypothèse, à l'interdiction des prothèses mammaires en silicone aux États-Unis, au Canada et provisoirement en France où elles sont maintenant autorisées.

5.2 Les implants mammaires

Les implants mammaires sont très largement et de plus en plus utilisés dans le monde avec environ **2,5 millions d'implants fabriqués par an** dans le monde. Ils sont utilisés aussi bien en chirurgie **esthétique** qu'en chirurgie **reconstructrice**.
Le premier implant mammaire pré-rempli de **gel de silicone** date de 1962, le premier implant **gonflable** date de 1965. Tous les implants ont une **enveloppe** faite d'un élastomère de silicone, leur contenu étant fait principalement de **sérum physiologique** ou de gel de silicone. Les silicones, largement utilisés dans la vie quotidienne et dans le domaine médical ont fait l'objet d'une période d'interdiction en ce qui concernait les implants mammaires à partir de 1992 aux Etats-Unis et en France de 1995 à 2001. Ils sont actuellement innocentés des reproches qui leur avaient été faits, notamment dans le domaine **des maladies auto-immunes**. Depuis toujours, la complication la plus redoutée secondaire à leur implantation a été la **rétraction périprothétique**, improprement appelée « coque ». Elle constitue l'évolution intempestive de la réaction normale au corps étranger que représente l'implant mammaire et dont l'explication n'est pas univoque, car intervient la notion de **pureté des matériaux, de qualité de l'implant et de qualité de la pose opératoire**. [94]

5.2.1 Les différents types de prothèses disponibles

Les fabricants proposent des **formes**, des **profils**, des **dimensions** et des **texturations** variés, que les chirurgiens vont pouvoir choisir en fonction de leur pratique et de leurs indications.
En ce qui concerne le contenu des implants autorisés actuellement, il s'agit soit :

- ✓ de **sérum physiologique**, et dans ce cas les implants peuvent être gonflables lors de l'intervention ou pré-remplis,
- ✓ de **gel de silicone** [(95)] l'implant étant plus ou moins ferme, mais toujours avec une cohésion du gel satisfaisante.
  Le gel de silicone est introduit à travers le patch grâce à une aiguille ou à un cathéter (canal de remplissage). Le taux de remplissage et la rhéologie (**cohésivité**) du gel seront responsables de la souplesse de l'implant mais aussi de sa résistance à la rupture. Il est possible d'obtenir une double cohésivité dans la même enveloppe. La réticulation est assurée par cuisson à 150°C.
  Chaque laboratoire a mis en place une consistance de gel qui permet d'avoir une souplesse plus ou moins importante pour se rapprocher au mieux de celle d'un sein normal.
- ✓ des implants pré-remplis d'un **hydrogel**.

En ce qui concerne la forme, il existe :

- ➢ des implants de forme **ronde**, à **base** plus ou moins étalée, inversement proportionnelle en fonction d'un volume donné par rapport à la **projection**, ce que l'on désigne par le terme d'implant à profil **bas, modéré ou haut**. Les prothèses rondes sont bien adaptées à l'augmentation esthétique avec projection du cône mammaire par sa base ; deux dimensions : diamètre et projection, le diamètre est celui de la base mammaire, la projection est basse, moyenne ou haute.

- des implants **anatomiques**, plus galbés dans leur partie inférieure que dans leur partie supérieure, se rapprochant donc davantage de la forme d'un sein, existant soit avec un diamètre transversal plus important que leur hauteur, soit l'inverse. Trois dimensions: hauteur, largeur et projection.

<u>Figure 53:</u> Exemples de prothèses mammaires : en haut une prothèse ronde lisse utilisée dans le cadre de l'étude, en bas une prothèse texturée et à droite un implant anatomique.
Source : Nathalie Bricout, Breast Implants and silicones (2010)

Les implants ronds existent:

- ✓ avec une paroi **lisse**
- ✓ avec une paroi **texturée**

Les implants anatomiques sont **tous** texturés, cette texture étant obtenue par différents procédés. L'absence de texturation entraînerait inévitablement leur rotation et malposition.

L'ancêtre de la texture était la mousse de polyuréthane, cet implant ayant eu à l'époque par rapport aux autres implants des résultats

étonnants en termes de rétraction.
Ces textures peuvent s'obtenir de différentes façons : pour certains par empreinte en négatif d'une feuille de polyuréthane, pour d'autres par projection de sel sur l'enveloppe : il faut utiliser un sel calibré pour que la qualité de cette texture soit régulière.
Il peut s'agir soit d'une microtexture soit d'une macrotexture qui se rapproche de l'aspect donné par le polyuréthane.
Les implants recouverts de polyuréthane sont des **implants mammaires** constitués d'un gel en silicone cohésif recouvert d'une **enveloppe en mousse de polyuréthane**. Cette couche externe de polyuréthane va déclencher au niveau des tissus mammaires la **formation de multiples microcapsules** plutôt qu'une grande membrane unique contiguë comme avec les implants en silicone. L'absence de fibres de collagène circulaires autour de l'implant va ainsi limiter les risques de contraction de ces fibres.
L'autre avantage du polyuréthane est **l'adhésion très rapide de la prothèse par un effet « velcro »** ce qui permet une réelle prévention de la rotation ou du déplacement secondaire de l'implant.

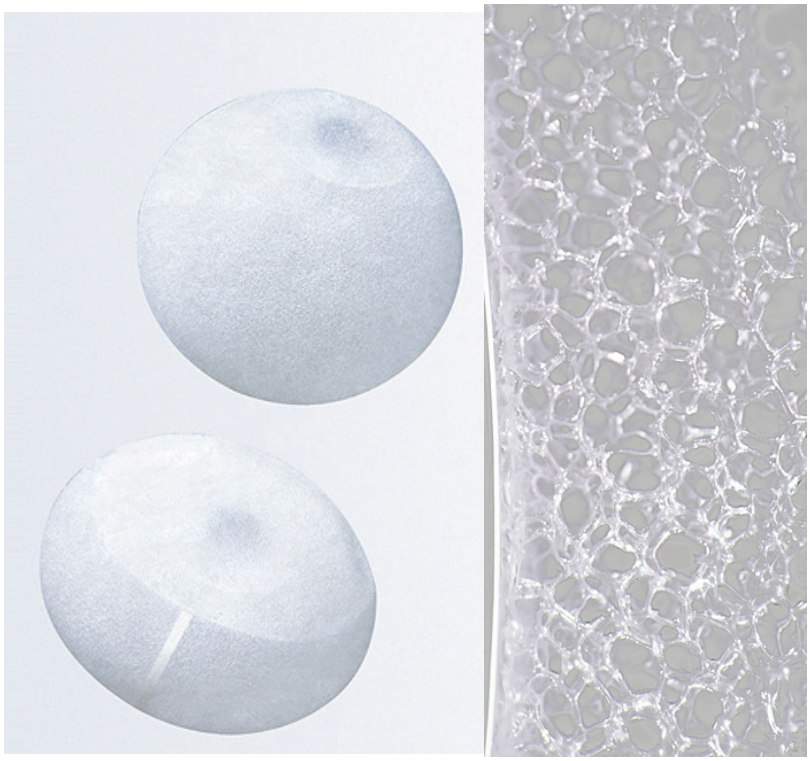


Figure 54 : Implant en polyuréthane et agrandissement de l'enveloppe macrotexturée.
Source : http://www.polytech-health-aesthetics.com

Dans le cadre de notre étude nous avons utilisé des implants ronds et lisses avec essentiellement un profil modéré. Tout d'abord car ils ne présentent pas de risque de rotation et car ils présentent une consistance très naturelle se rapprochant de celle du sein. Nous avons aussi fait ce choix afin d'être homogène dans notre population et de ne pas créer de biais.

5.2.2 Évolution de l'implant mammaire

Un implant ne peut avoir une durée de vie éternelle : il devra être **remplacé un jour ou l'autre**, soit parce qu'il s'est **usé**, soit parce qu'il est devenu **inadapté au sein**. Demander à un implant d'avoir un résultat stable dans le temps est illusoire, ne serait-ce que parce que **le sein évolue dans le temps et vieillit lui aussi** : la peau va se détendre, perdre de sa tonicité, la quantité de glande risque de diminuer après une grossesse, qu'il y ait allaitement ou non, et après la ménopause. De plus, la proportion de graisse va varier en fonction du poids et du vieillissement (**involution adipeuse de la glande**). Tout l'intérêt lors d'une primo-implantation est donc d'avoir un **résultat le plus stable possible dans le temps** et d'utiliser une technique qui permettra lors du changement prothétique d'obtenir un résultat satisfaisant **sans y associer un geste de pexie**.

En cas **d'usure**, ceci se traduit par une **solution de continuité de l'enveloppe**, sous forme d'une **perspiration**, d'une petite **perforation** ou d'une **fente**. [96] Les conséquences en sont différentes selon la nature du contenu. S'il s'agit s'un implant gonflable au sérum physiologique, il y aura rapide réabsorption : il n'y a pas d'autre inconvénient à redouter, surtout si l'implant se dégonfle à plat. Le résultat est la perte en quelques heures ou quelques jours du volume acquis. Si l'implant se dégonfle en faisant des plis, ces plis de l'enveloppe peuvent mécaniquement causer quelques douleurs.

L'usure d'un implant en gel ne se traduit pas par une perte de volume, car le **gel n'est pas résorbable**. Parfois la patiente a une impression de sein plus mou, plus rarement d'une modification de forme. L'usure ne se décèle donc que par les examens appropriés : mammographie, échographie, voire IRM : la qualité actuelle des gels est telle qu'il n'y pas de signe clinique évident de la rupture, celle-ci restant dans la très grande majorité des cas intra-capsulaire.

5.2.3 Surveillance des implants mammaires

Contrairement à une certaine opinion faussement répandue, il n'y a pas **lieu de remplacer systématiquement un implant mammaire au bout de 10 ans**. Cette notion de 10 ans n'est qu'une indication médico-légale de durée de vie moyenne d'un implant : certains implants s'useront avant, notamment s'ils font des plis dans leur loge, d'autres dépasseront largement ce cap des 10 ans.
Une patiente porteuse d'implants, qu'il s'agisse de chirurgie esthétique ou de chirurgie réparatrice, ne doit pas oublier la nécessité de faire surveiller ses implants et de se faire suivre et examiner régulièrement : la rupture des implants gonflables est vite évidente, mais l'usure des implants en gel ne se décèlera souvent qu'avec un examen complémentaire : échographie tous les ans jusqu'à l'âge du dépistage par mammographie.

5.3 Planning pré-opératoire

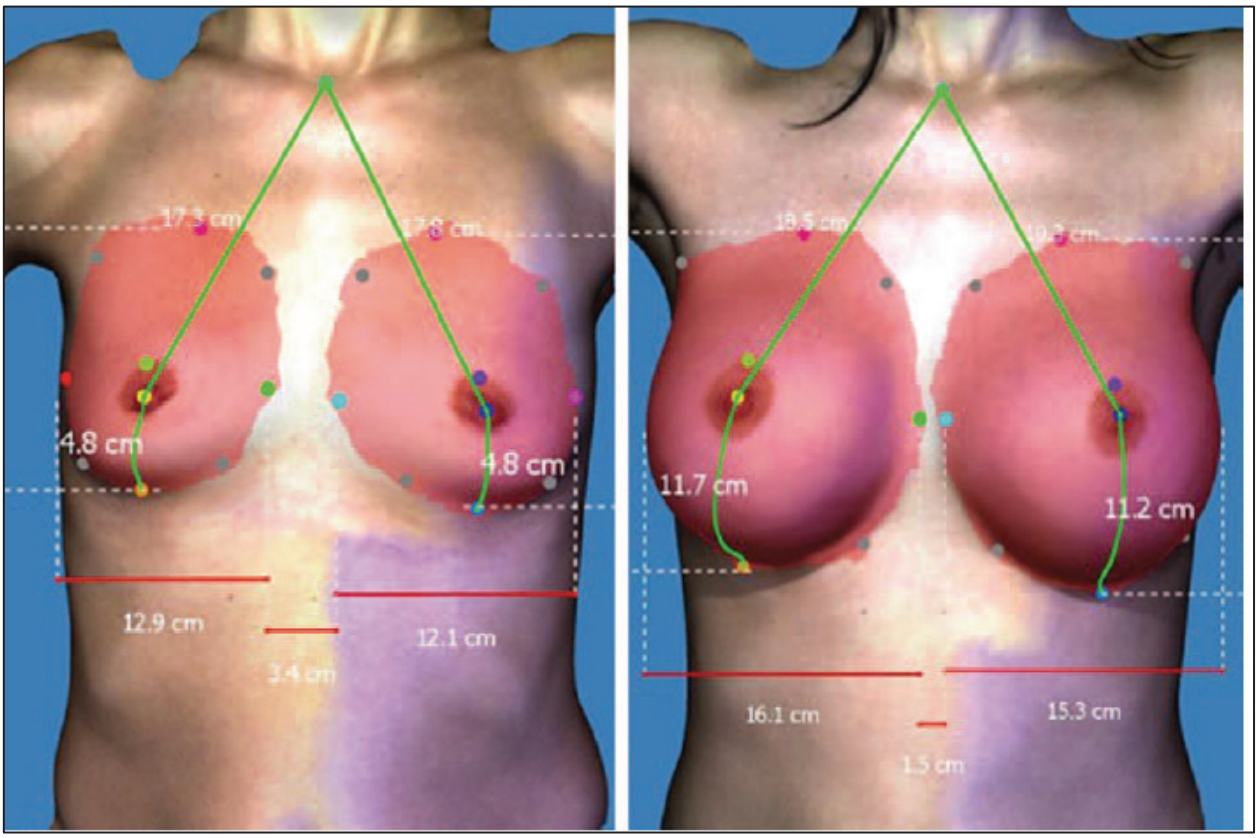


Figure55: Exemple de logiciel informatique de planification préopératoire pour augmentation mammaire.
Source : P. Mallucci, (2011)

Une attention toute particulière doit être portée sur les caractéristiques tissulaires **individuelles propres** à chaque patiente. Plus que jamais l'implantation mammaire esthétique est devenue un procédé qui requiert une **méthodologie précise dans le planning préopératoire** et une technicité stricte et rigoureuse de la **chorégraphie chirurgicale.** [97,98]

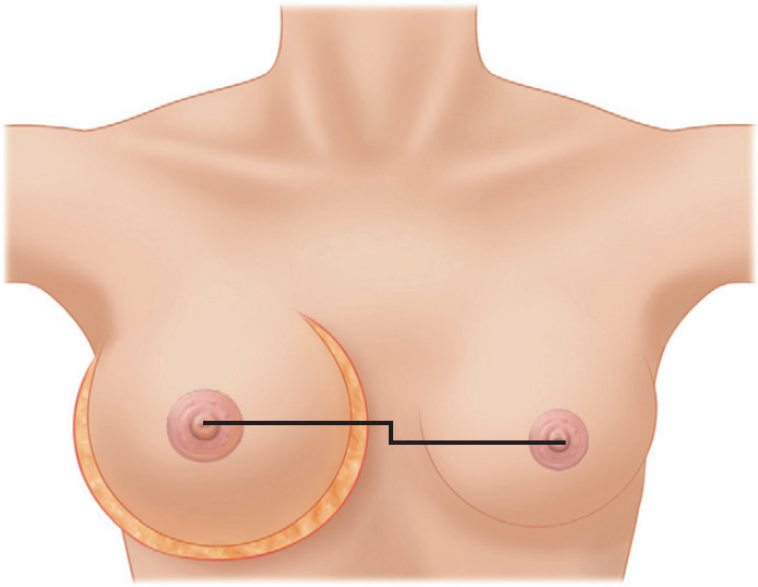
Le résultat final de toute augmentation mammaire dépend non seulement de l'implant mais de la **dynamique implant–tissus mous**. Afin de déterminer le volume et les dimensions de l'implant mammaire approprié, il est important de réconcilier les désirs de la patiente avec toute limitation tissulaire. [99]

Deux noms, pour n'en citer que deux, ressortent sur les travaux du planning préopératoire de l'augmentation mammaire :

- ✓ **Per Hedén** a décrit sa version d'un système de planning opératoire en 2001 : The AkademKliniken system. **(100)**
- ✓ Le « High Five » de **Tebbetts(101)** représente la 3ème génération de ces systèmes de **support décisionnel préopératoire**.

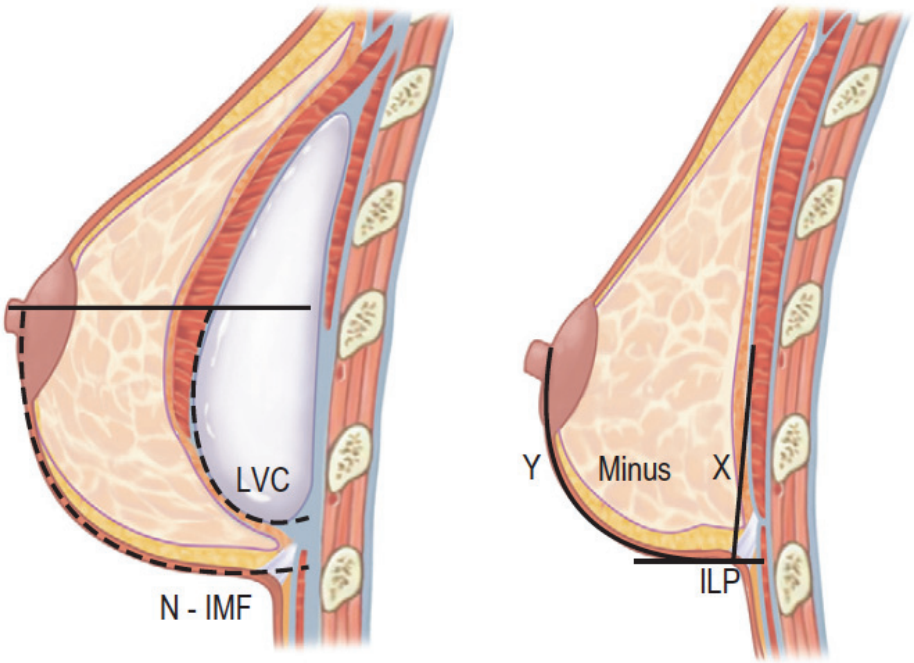
  Ce système comporte 5 mesures morphométriques du sein, permettant au chirurgien en 5 minutes d'établir le planning préopératoire et de choisir la loge d'implantation, la technique de dissection et l'implant approprié. Il définit cinq points clés de la primo-augmentation mammaire (**la couverture tissulaire optimale, le volume prothétique, les dimensions de l'implant, la localisation du SSM, la voie d'abord**) permettant de quantifier objectivement les caractéristiques tissulaires individuelles et de fonder ainsi le choix de la loge d'implantation et de l'implant (dimensions, volume) sur des paramètres objectifs et précis. Il constitue un support décisionnel simple, **reproductible** et objectif permettant de potentialiser les résultats cosmétiques à court et long terme, et de réduire le **taux de reprises chirurgicales globales pour imperfections cosmétiques induites par la pression exercée par un implant de volume trop important** (atrophie des tissus) et de reprises pour changement de volume d'implant plus spécifiquement.

Les figures 56 et 57 illustrent cette planification clinique préopératoire.



<u>Figure56:</u> Calcul préopératoire du point de projection prévisible du mamelon et tracé de la ligne directrice mammelon-sternum.

Une augmentation mammaire exécutée correctement élève la PAM. On peut la simuler avec précision en préopératoire avec une élévation du bras de 45 ° au-dessus du plan horizontal. On trace une ligne allant du mamelon au tissu fixe de la ligne médiane au cours de cette élévation des bras ; elle constitue un repère utile dans l'exercice de la planification préopératoire et aussi une ligne directrice utile en peropératoire.
Source : E. J ; Hall-Findlay, Gregory R.D Evans, Aesthetic and reconstructive surgery of the breast, Saunders-Elsevier



<u>Figure 57:</u> Étape du planning préopératoire : calcul du néo-SSM prévisible.

La distance de peau nécessaire entre le mamelon et le nouveau SSM dans le cadre d'une augmentation mammaire avec mise en place d'un implant pré-

rempli est égale à la surface de couverture ventrale (SCV) de l'implant mammaire plus la distance relative à la quantité de tissu glandulaire du pôle inférieur. La SCV de l'implant est égale à la distance du point de projection idéal du mamelon (généralement mesurée à la moitié de la hauteur de l'implant) sur la surface ventrale de l'implant mesuré vers le bas jusqu'à son bord inférieur. Cette distance peut être calculée sur un morceau de papier, mais a également été calculée pour toutes les prothèses Allergan. Si la patiente est complètement hypotrophique la longueur entre le mamelon et le SSM est égale à cette distance SCV. Mais la plupart des patientes ont une quantité modérée de tissu glandulaire qui doit aussi être pris en compte lors du calcul de la distance idéale entre le mamelon et nouveau SSM. Cette distance ajoutée est égale à la différence entre le mamelon et l'implant préalablement marqué au pôle inférieur mesurée avec les bras au-dessus de la tête, moins la moitié de la hauteur de l'implant.
Source : E. J ; Hall-Findlay, Gregory R.D Evans, Aesthetic and reconstructive surgery of the breast, Saunders-Elsevier

5.3.1 Choix du volume prothétique

La correction d'une hypoplasie mammaire par implant nécessite une **bonne information** de la patiente au cours de plusieurs consultations. Le choix du volume est **délicat** mais essentiel pour s'assurer d'un résultat morphologique en phase avec le désir réel de la patiente trop souvent difficile à exprimer. La littérature abonde en algorithmes divers difficiles d'utilisation. L'utilisation de **logiciels de morphing** est une bonne incitation à la consommation, mais ces données purement virtuelles et graphiques ne peuvent constituer une information objective pour les patientes. Un press-book bien iconographié est certainement utile mais insuffisant puisque limité en nombre d'images et ne pouvant recouvrir toutes les formes anatomiques possibles et prévisibles.

Dès lors deux possibilités pour apprécier le désir de la patiente :

- Les **essayages en consultation** sur la patiente avec des patrons d'essai insérés dans un soutien-gorge prévu à cet effet

avec un tee-shirt. La patiente se voit ainsi dans une glace et juge de la forme et du volume qu'elle souhaite.

- Le **principe du press-i-book avec progiciel** (type file-maker) est de montrer à une patiente en consultation des images de résultats obtenus sur des cas comparables à sa propre morphologie et conformes à ses attentes : cela est possible sous réserve de la constitution d'une base de données cliniques personnelle, riche et bien archivée. **(102,103)**

5.3.2 Choix de la forme de l'implant

Le choix de la forme prothétique va dépendre de plusieurs facteurs, le facteur prépondérant restant la conviction du chirurgien.
On peut en fonction de la littérature dresser les « meilleures indications » pour chaque type: **(104)** ces indications sont **relatives**.

Forme ronde

- ✓ Volume préexistant suffisant pour masquer le pôle supérieur de l'implant.
- ✓ Déficit du pôle supérieur (seins multipares au pôle supérieur vidé).
- ✓ Pseudo-ptose modérée.
- ✓ PAM en position haute sur le sein (rapport segment II/segment III inversé) : remplissage du segment II et raccourcissement du segment I.
- ✓ Seins esthétiquement plaisants, volume satisfaisant, rapports segment II/segment III harmonieux.

Forme anatomique

- ✓ Hypotrophie-ptose : correspondance du point de maximale projection avec le mamelon.
- ✓ Décolleté naturel et discret, en pente douce sans bombement du segment II.
- ✓ Seins très hypoplasiques des patientes minces à maigres désirant une grosse augmentation naturelle. La forme du sein

augmenté dépendra alors essentiellement de la forme de l'implant choisi.

- ✓ Constrictions du pôle inférieur, avec un segment III court.
- ✓ Asymétries thoraciques (de hauteur et de largeur).
- ✓ Asymétrie mammaire importante.
- ✓ Hypoplasie mammaire associée à un thorax proéminent.
- ✓ Déficit significatif de volume et de projection dans le pôle inférieur.
- ✓ Constrictions du pôle inférieur avec SSM haut situé.
- ✓ Thorax longilignes plus hauts que larges.

5.3.3 Choix de la voie d'abord

Il existe 3 voies d'abord qui regroupent plus de 99% des indications d'augmentations mammaires : axillaire, sous-mammaire, hémi-péri-aréolaire inférieure (HPAI).
La voie péri-ombilicale n'est que peu pratiquée et est réservée à un certain type de prothèses gonflables.
La voie axillaire autorise l'aide de l'endoscopie afin de contrôler le décollement du muscle et les hémostases.

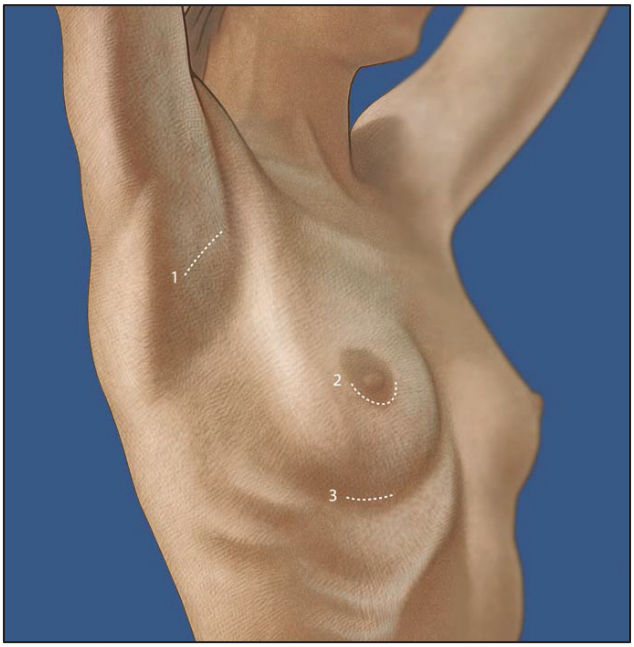


Figure 58: Les différentes voies d'abord de la chirurgie d'augmentation mammaire.
Source : Manual of aesthetic surgery, Werner L. Mang, Springer 2005

Les avantages des voies d'abord sont résumés dans le tableau suivant :

Voies d'abord	Sous-mammaire	HPAI	Axillaire
Avantages	Meilleur accès et contrôle visuel de la loge Contrôle du SSM Réalisation de la dissection Dual Plane relativement aisée Voie de choix pour les implants de forme stable et remplis de gel de silicone hautement cohésif Très discrète si positionnement exact dans le sillon	Voie de choix en cas de mastopexie associée, de remodelage glandulaire, de réduction aréolaire	Absence de cicatrice sur l'unité esthétique du sein Abord endoscopique possible Présence de limites aux autres voies d'abord (mauvaise définition du SSM, petit diamètre aréolaire)
Inconvénients	Élargissement cicatriciel si mauvais positionnement sur le pôle inférieur	Difficulté technique en cas de faible diamètre aréolaire Taux plus important d'infection et de coques Emplacement cicatriciel sur la partie la plus visible du sein	Introduction difficile d'implants anatomiques et de gros volume Difficulté, voire impossibilité en absence d'endoscopie d'effectuer des gestes de chirurgie secondaire (capsulectomie/tomie/rraphie, révision des hémostases) ainsi que la correction des seins tubéreux Risque plus important de coques et de malpositions hautes Possible lésion de l'anastomose de Hirtle (nerf brachial cutané médial avec le rameau perforant du 2^{e} nerf intercostal) : dysesthésie de la face médiale du bras Interférence avec la biopsie du ganglion sentinelle

Tableau 1 : Récapitulatif des avantages et des inconvénients des différentes voies d'abord de l'augmentation mammaire.
D'après : Mojallal [104]

5.3.4 Choix de la position de l'implant : pré ou rétropectorale

➢ L'implantation **rétro-pectorale partielle (Biplan) :**

	Indications	Décollement rétroglandulaire
Type I	Pas de ptose (pôle inférieur au-dessus du sillon) Bonnes attaches muscle-parenchyme (glande peu mobile) 4 < N-IMF < 6,5 cm (en tension)	Pas de décollement rétroglandulaire
Type II	Petite ptose (moins de 1/3 du sein sous le sillon) Faibles attaches (glande mobile) 5,5 < N-IMF < 6,5 cm (en tension)	Jusqu'au bord inférieur de l'aréole
Type III	Ptose (plus de 1/3 du sein sous le sillon) Très faibles attaches (glande très mobile) 7 < N-IMF < 8 cm (en tension) ou seins tubéreux (constriction du pôle inférieur du sein, SIII court)	Jusqu'au bord supérieur de l'aréole

Tableau 2: Récapitulatif des indications de la technique en dual plane.
D'après : Mojallal [104]

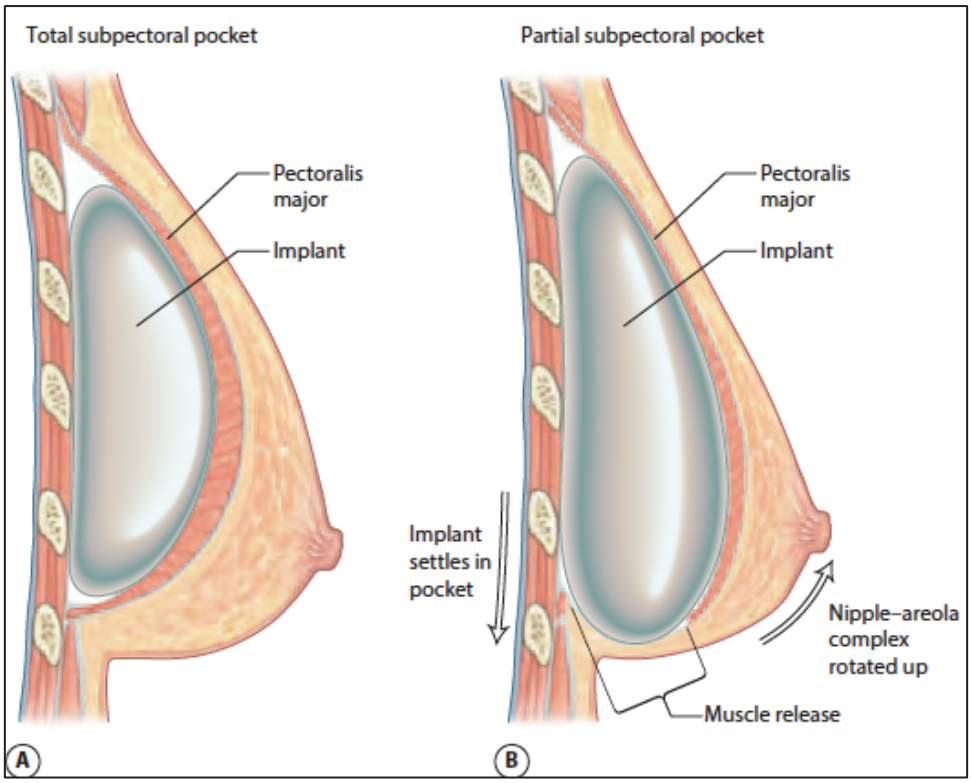
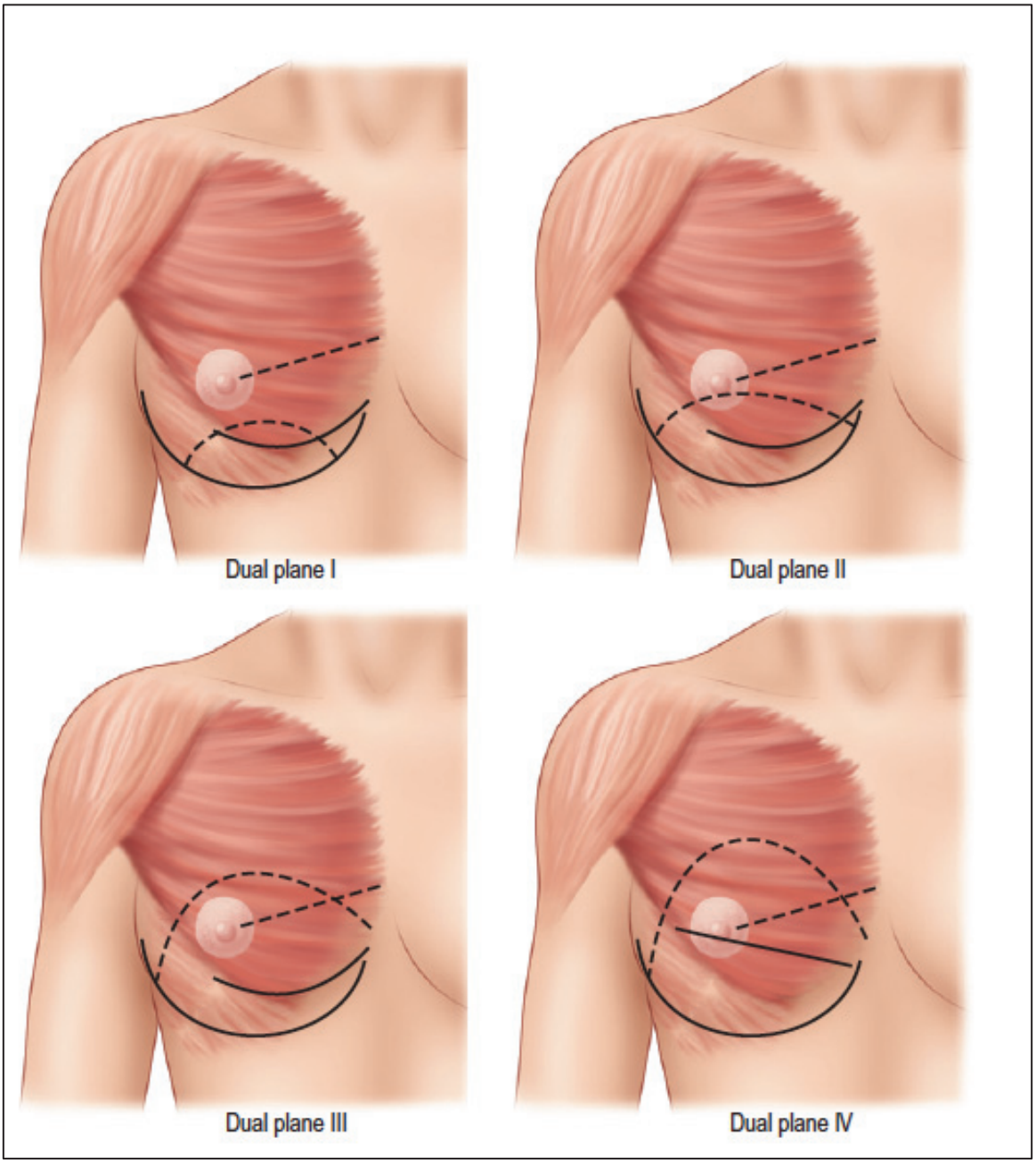


Figure 59: Intérêts de la technique en biplan/rétromusculaire pur pour la redistribution glandulaire et le bon positionnement de la PAM.
Source : E. J ; Hall-Findlay, Gregory R.D Evans, Aesthetic and reconstructive surgery of the breast, Saunders-Elsevier



<u>Figure 60:</u> Les différentes techniques de Dual-plane.
En pointillé : le décollement glandulaire pré-pectoral et en trait plein la section du muscle et la définition du pôle inférieur.

<u>Dual Plane de type II :</u> Il constitue la technique la plus pratiquée notamment dans les seins jeunes de forme naturelle. La dissection rétro-glandulaire au-dessus du fascia du muscle pectoral se fait depuis l'aréole jusqu'au SSM. Le muscle, lui, est sectionné sur toute sa partie inférieure créant un pectoral latéral affaibli qui se rétracte et minimise l'animation de la prothèse pendant l'activité de contraction du muscle. La ligne mammelon-sternum est respectée et sert de repère pour libérer le muscle en interne en gardant en général 2-3 cm d'attaches en-dessous de cette ligne virtuelle.
Source : E. J ; Hall-Findlay, Gregory R.D Evans, Aesthetic and reconstructive surgery of the breast, Saunders-Elsevier

- L'implantation **pré-pectorale (ou rétro-glandulaire)** dépend notamment du pinch test (pli supérieur à 3 cm) mesuré lors de l'examen clinique. Le **contexte tissulaire du sein doit être suffisant pour masquer la prothèse mammaire.** **(97,117)**

- *Ses avantages sont :*

✓ d'augmenter le contrôle de la forme du sein ;
✓ elle n'entraine pas où peu de distorsions en rapport avec les contractions du muscle pectoral, l'implant mammaire **bouge plus naturellement avec le sein ;**
✓ elle augmente le contrôle de la position et de la forme du SSM ;
✓ elle laisse la possibilité de la voie rétro-pectorale lors d'un changement prothétique ;
✓ elle donne habituellement des suites opératoires plus simples avec moins de douleurs.

- *Elle présente les inconvénients :*

✓ **d'entrainer une moindre couverture des bords supérieur et médial de l'implant** par rapport à la position rétro-pectorale ; ce qui peut entrainer chez des femmes minces des vagues dans le décolleté. Ainsi, l'augmentation mammaire rétro-glandulaire ne doit pas être utilisée sur femmes minces dont l'épaisseur des parties molles est faible et avec un choix de prothèse mammaire de gros volume ;
✓ la possibilité d'avoir plus d'interférences lors de la mammographie ;
✓ il existe un **risque supérieur de laminage tissulaire secondaire** (amincissement progressif de la qualité de couverture du sein) avec un risque supérieur de vagues et de prothèses mammaires palpables à distance ;
✓ une augmentation possible du risque de contracture capsulaire ;
✓ d'entrainer une **tension plus importante sur le pole inférieur du sein qui favorise davantage la ptose mammaire à moyen et long terme, par rapport à une augmentation rétro-pectorale.**

5.4 L'intervention chirurgicale

Selon le projet chirurgical, l'intervention va différer. Nous présentons quelques points importants sur la technique chirurgicale que nous avons utilisée pour réaliser cette étude. (*Annexe 4*)

Dans tous les cas, on repère le bord caudal du pectoralis major, qui est soulevé et décollé du plan costal au niveau d'une côte pour éviter l'effraction d'un espace intercostal. On crée une fenêtre laissant passer les ciseaux facilement vers la ligne médiane, et par cette fenêtre on réalise un décollement au doigt de l'espace avasculaire rétro musculaire.
Les insertions caudales du pectoralis major internes (sternocostales inférieures) et externes (abdominales) sont sectionnées au bistouri électrique après avoir été décollées et soulevées. (*Figure 61*)

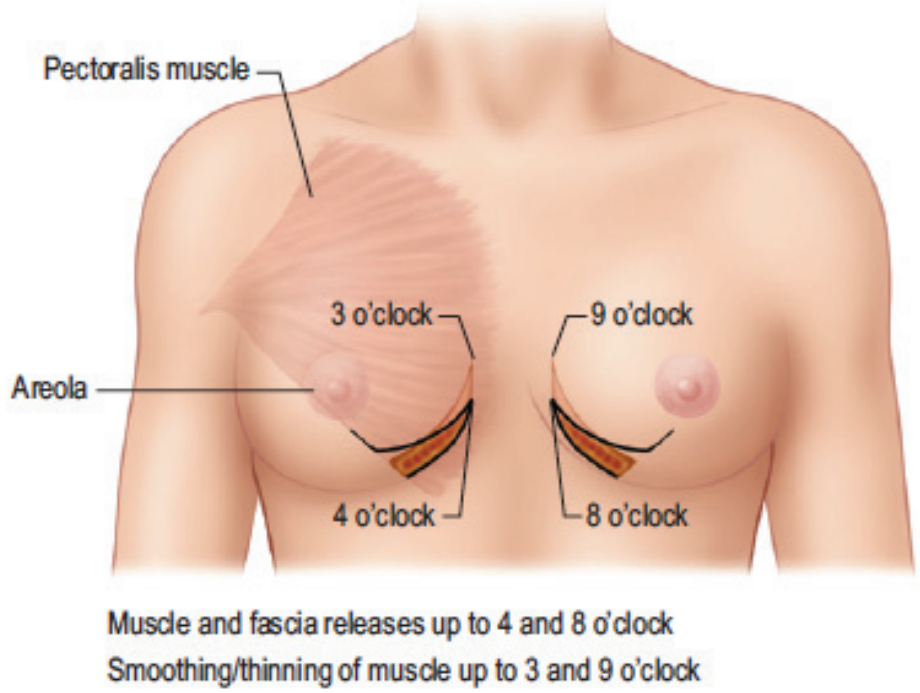


Figure 61: Zones de libération interne du muscle pectoralis major par méthode horaire.
Source: E. J ; Hall-Findlay, Gregory R.D Evans, Aesthetic and reconstructive surgery of the breast, Saunders-Elsevier

On met en place, dans la loge, une prothèse d'essai gonflable ou mieux préremplie jetable (sizer) au volume prédéterminé en accord avec la patiente. Une fois qu'elle est mise en place, on adapte prudemment le décollement de la loge en périphérie sans excès, notamment dans la partie externe, en tenant compte du néo-sillon prédéterminé.
La prothèse d'essai est retirée, l'hémostase complétée.
On met en place les prothèses définitives préremplies de gel de silicone désirées. On affine prudemment au doigt les limites de la loge. Un contrôle visuel, patiente assise, permet de valider la bonne symétrie. **(105)**

5.4.1 Suites opératoires

Là encore les suites peuvent être très différentes en fonction des habitudes et de la philosophie du chirurgien. Dans notre pratique et celle des patientes incluses dans l'étude, elles sortaient le lendemain de l'intervention. La patiente est levée, le pansement est retiré et remplacé par un pansement avec protection imperméable après ablation de la contention modelante. Une brassière sans baleines est maintenue deux mois, jour et nuit plus ou moins avec port d'un contenseur. Les douleurs postopératoires sont fréquentes, conséquences des sections musculaires, sources de contractures douloureuses. La reprise du sport progressive est autorisée à partir du troisième/quatrième mois, il est important d'éviter les massages intempestifs ou les sports de bras mettant en jeu les muscles pectoraux.
Une consultation de surveillance est prévue au quatrième mois, à un an, puis tous les deux ans : la mise en place d'un implant mammaire pré-rempli de gel de silicone impose une obligation prospective de matériovigilance (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [ANSM]). **(106)**

5.4.2 Technique associée: l'augmentation mammaire composite *(107)*

Dans notre étude aucune patiente n'a bénéficié de cette technique d'AM composite.

Chapitre 4 : Conduite de notre étude

1. Contexte

La chirurgie d'augmentation mammaire est l'intervention de chirurgie plastique la plus pratiquée dans le monde. Par sa fréquence, elle mérite qu'on lui accorde une attention particulière. Parfois perçue comme étant une chirurgie de routine aisée et rapide, l'augmentation mammaire a néanmoins évolué vers une approche plus analytique. En effet, l'analyse des résultats à long terme et le taux important de ré-interventions ont conduit à une réévaluation des fondamentaux de cette procédure. Initialement, les améliorations de la chirurgie mammaire ont essentiellement permis d'optimiser la prise en charge per et postopératoire des patientes. Depuis quelques années, la littérature scientifique insiste sur l'importance de la prise en compte des données cliniques préopératoires afin de réaliser une chorégraphie chirurgicale qui permettra une optimisation des résultats. L'enjeu est d'obtenir un résultat satisfaisant fonctionnellement et esthétiquement mais également un résultat durable et stable dans le temps. Les générations actuelles de prothèses mammaires en silicone permettent de laisser en place l'implant pendant de nombreuses années envisageant une à deux interventions de changement prothétique au cours de la vie de la patiente. De ce fait, la stabilité du résultat est primordiale afin que le motif de ré-intervention soit dû à une usure prothétique et non pas à une altération précoce du résultat.

2 Hypothèses

→La mesure de l'élastométrie cutanée peut être intégrée comme une mesure clinique préopératoire qui permettra d'améliorer la prise en charge des mastoplasties d'augmentation et/ou de réduction en adaptant le geste opératoire.

→Il existe une corrélation linéaire négative entre diminution de valeur de l'élasticité cutanée et déroulement du segment III (expansion du pole inférieur du sein).

3 Objectifs

Les objectifs de ce travail de thèse étaient multiples :

→ Faire un travail épidémiologique global permettant d'identifier le profil des patientes étudiées dans notre service.

→Observer l'évolution dans le temps des dimensions cliniques (segments III, PAM) après une chirurgie mammaire d'augmentation ou de réduction.

→Observer la corrélation entre la perception de l'élasticité cutanée par le chirurgien et son objectivation par la mesure de l'élastométrie cutanée.

→Rechercher une corrélation entre ces observations et l'élasticité cutanée initiale objectivée par le Cutomètre®.

→ En déduire des règles d'adaptation chirurgicale concernant :
-la technique opératoire
-le choix du volume, la texturation de l'implant mammaire…

La finalité était de faire de la mesure de l'élastométrie cutanée une mesure clinique intégrée dans la prise en charge des mastoplasties d'augmentation ou de réduction.

<u>La méthodologie initiale était la suivante :</u>

- **Mesurer l'élastométrie cutanée (EC) de l'ensemble des patientes du service pour une chirurgie mammaire.**

  →Définir l'élasticité cutanée de la patiente de façon objective.

- ✓ Mesure standardisée : avant-bras, poitrine (segment II), tempe
- ✓ à droite

- **Mesurer les indices cliniques du sein :**

-Flèche
-Segment III
-Diamètre PAM horizontal

-Segment interne

- ✓ en préopératoire
- ✓ 6 mois, 1 an après l'intervention
- ✓ Photos pré-op, post-op

-Prise en compte des autres mesures cliniques : poids, taille, âge, grossesses, allaitement, qualité globale du sein et de sa peau…

- Recueil des données prospectives
- Etude en aveugle
- Remplissage d'une fiche standardisée par le chirurgien
- Suivi : 12 mois minimum
- Analyse en fonction de l'âge, du type de chirurgie, de la technique chirurgicale, de la taille des prothèses, de la consommation de tabac, d'une éventuelle grossesse, d'un allaitement, d'un traitement hormonal, de l'héliodermie…. afin d'éliminer les facteurs de confusion
- Analyse des résultats afin d'établir des corrélations (Test de Pearson)

Nous avions initialement séparé notre étude en deux parties : la première sur la chirurgie d'augmentation mammaire, la seconde sur la chirurgie de réduction mammaire. Seuls les résultats sur les cas d'augmentation mammaire ont permis d'aboutir à la rédaction d'articles scientifiques de qualité et sont donc décrits en détails. La discussion abordera l'étude de nos cas de réduction mammaire.

4 Apport de l'élastométrie cutanée dans la chirurgie d'augmentation mammaire par prothèses en gel de silicone: étude prospective menée sur 51 patientes.

Résumé

Contexte: L'augmentation mammaire est l'intervention de chirurgie plastique la plus populaire et la plus réalisée dans le monde. Le but de cette étude était d'étudier la corrélation entre la mesure préopératoire de l'élasticité cutanée du sein, objectivée par le cutomètre®, et les modifications de la distance du segment III après chirurgie d'augmentation mammaire.
Matériel et méthodes: dans cette étude prospective, monocentrique, en double aveugle, toutes les patientes consultant pour une demande d'augmentation mammaire ont été incluses entre mars 2012 et août 2013. L'élasticité cutanée a été mesurée à l'aide du Cutomètre® MPA580 au niveau de la région supérieure du sein et objectivée par la mesure de l'élasticité biologique (valeur R2). Toutes les patientes ont été opérées selon la même technique: incision hémi-aréolaire inférieure, Dual Plane de type II, avec des implants ronds, lisses et issus du même fabricant. Nous avons étudié la corrélation entre l'élasticité cutanée du sein et le pourcentage d'augmentation de la distance entre le mamelon et sillon sous-mammaire (segment III) ainsi que le diamètre maximum de l'aréole après un suivi d'un an. L'analyse de la corrélation a utilisé le test de Pearson.
Résultats: 72 patientes étaient éligibles, ayant un âge moyen de 32 ans et une taille moyenne d'implant de 330 cc. 51 patientes ont été analysées. Il existe une forte relation négative (R^2 = 0,64262 ; p <0,05) entre l'élasticité cutanée (R2) et l'augmentation du segment III. La corrélation entre élasticité cutanée et pourcentage d'augmentation du diamètre maximale de l'aréole est moins importante (R^2 = 0,3139 ; p <0,05).
Conclusions: Une faible élasticité cutanée est associée à une expansion plus rapide du pôle inférieur du sein et guide vers le choix d'un implant de taille modérée et d'éviter l'implantation pré-pectorale. La mesure de l'élasticité cutanée peut être considérée comme un véritable outil pour améliorer la planification préopératoire de cette chirurgie.

4.1 INTRODUCTION

La chirurgie d'augmentation mammaire avec pose d'implants prothétiques est devenue la procédure de chirurgie plastique la plus pratiquée dans le monde devant la liposuccion avec 1.773.584 interventions par an. [108,109] La pose d'implants mammaires a connu une évolution de + 385% entre 1995 et 2005 et cette augmentation ne cesse de s'accentuer. [110] En France, il s'agit de l'intervention de chirurgie plastique la plus réalisée avec 41 484 actes par an. [111] Cette procédure a évolué et continue de bénéficier des améliorations dans la gestion per et postopératoire des patientes ainsi que dans la technologie des implants. [112] L'évaluation préopératoire du patient est primordiale pour le traitement et l'accent est désormais mis sur cette étape afin d'améliorer le résultat final et d'éviter les pièges. [104,113]

4.2 PROBLEMATIQUE

La peau du sein va subir des contraintes et être étirée après la pose d'un implant sollicitant ses propriétés mécaniques. Toutes les femmes ne sont pas égales en termes d'élasticité cutanée et le résultat esthétique d'une intervention peut varier en fonction de cette caractéristique. Les patientes ayant une mauvaise élasticité cutanée du sein risquent une altération plus rapide des résultats avec éventuellement une insatisfaction pouvant aboutir à une ré-intervention précoce. L'appréciation du pôle inférieur du sein et de son déroulement est réalisée lors de l'examen clinique par la mesure de la distance entre le mamelon et le sillon sous-mammaire (segment III). Une augmentation de cette distance peut être prédictif d'un relâchement cutané et de l'apparition d'une ptose une fois des implants posés.

Ces dernières années, des dispositifs non invasifs sont apparus, permettant d'objectiver les propriétés mécaniques de la peau. Les propriétés élastiques reflètent la capacité de la peau à revenir à sa

position initiale après déformation. Le Cutomètre®, en utilisant la technique d'aspiration, permet la mesure des propriétés mécaniques intrinsèques de la peau. Son utilisation a déjà été largement diffusée dans les domaines de la dermatologie et de la cosmétologie. **(114,115)** La peau se comporte comme un substrat complexe avec des propriétés élastiques, visqueuses et plastiques. La fonction mécanique de la peau est en rapport avec ses propriétés biomécaniques et l'organisation structurale de ses composants qui sont principalement la couche cornée épidermique, le collagène et l'élastine du derme et la viscosité du liquide interstitiel. **(71,116)**

Nous avons émis l'hypothèse que l'élasticité cutanée peut être un facteur prédictif de l'expansion de l'enveloppe du sein et ainsi de la ptose avec une augmentation de la distance du segment III et de la taille de l'aréole. Notre objectif principal était d'étudier la corrélation entre les propriétés viscoélastiques de la peau du sein, objectivées par la Cutomètre®, et le pourcentage d'augmentation du segment III. Les objectifs secondaires étaient la corrélation entre l'élasticité cutanée et la variation du diamètre maximum de l'aréole. La finalité était de savoir si la mesure de l'élasticité cutanée pouvait être incorporée comme une variable clinique, qui guiderait le chirurgien dans la taille de l'implant prothétique et/ou dans la technique chirurgicale.

4.3 MATERIELS ET METHODES

4.3.1 Patientes

Entre mars 2012 et septembre 2013 nous avons inclus consécutivement toutes les patientes s'étant présentées à notre consultation pour une demande d'augmentation mammaire avec pose d'implant en gel de silicone. L'inclusion a était réalisée afin d'avoir un suivi post-opératoire de un an minimum. Les critères d'inclusion étaient les suivants : femme, d'un âge supérieur à 18 ans, consultant pour hypotrophie mammaire et dont le score mammographique était ACR1 ou ACR2 pour les femmes âgées de

plus de 40 ans. Les critères de non-inclusion concernaient des femmes avec des seins tubéreux ou tubéroïde nécessitant la réalisation d'un autre geste (reétalement glandulaire selon Puckett, Ribeiro, round block, cicatrice verticale), une asymétrie mammaire avec différence prévisible de volume prothétique >20 cc entre les deux seins, femmes ayant accouché dans les 6 mois précédant l'intervention, présence d'une ptose importante nécessitant d'associer un geste de pexie, demande de mise en place d'un implant de type anatomique, diamètre de l'aréole trop faible pour une voie HPAI, patiente ayant refusé la mesure élastométrique lors de la consultation. Lors de la consultation initiale, le chirurgien remplit une fiche *(Annexe 2)* où sont regroupés les facteurs de confusion prévisibles de l'élasticité cutanée: grossesse, allaitement, présence d'un tabagisme, signes d'héliodermie, phototype de la patiente selon la classification de Fitz-Patrick, statut ménopausique et prise d'un traitement hormonal substitutif.
Les patientes ont signé un consentement autorisant l'utilisation des données et photos recueillies à titre scientifique et anonyme. Elles ont reçu une information claire sur la mesure élastométrique et sur les objectifs de l'étude.

4.3.2 Mesures élastométriques

La mesure préopératoire de l'élastométrie cutanée était réalisée par deux opérateurs indépendants. Le chirurgien qui opérait et suivait la patiente ne connaissait pas les valeurs élastométriques de sa patiente. Le protocole de mesure était le suivant : la patiente était assise, au repos, dans une salle dédiée ou au lit afin de respecter une température proche de 20°C et une humidité de 50%. Le positionnement de la sonde était bien à 90° en effectuant une pression constante calibrée sur la peau. On débutait la mesure par l'avant-bras, puis la tempe et on terminait par le segment II du sein à droite. Pour rester reproductible dans les mesures, le côté droit était choisi par défaut. L'ensemble des données a été collecté sur le logiciel MPA-580® fournit avec le Cutomètre-MPA580®. Chaque mesure a permis d'obtenir un « Cutometer Report » qui résume l'ensemble des données pour réaliser les analyses. *(Annexe 3)*

L'appareil d'élastométrie était un Cutomètre® MPA580® réglé en mode de mesure 1 avec une pression de 450 mb, le temps d'aspiration-relâchement (T-on, T-off) était de 2 s pour une répétition de 3 cycles. Les paramètres relatifs R2, R7 ont été choisis pour étudier les propriétés élastiques alors que R9 a été choisi pour étudier la fatigabilité.

4.3.3 Technique chirurgicale

Les patientes ont été opérées par quatre chirurgiens utilisant la même procédure et technique chirurgicale. Il s'agissait toujours de prothèses rondes, lisses et issues du même fabricant (Allergan, Natrelle®) placées en position semi rétro-pectorale selon la technique de Dual Plane, Tebbetts II. [117] La technique de fermeture était identique par fils résorbables en trois plans. Il n'y a pas eu de geste associé sur le sillon sous-mammaire mise à part une distension manuelle au doigt afin d'harmoniser le segment III. Le compte-rendu opératoire type est disponible en *Annexe 4*. En post-opératoire les patientes ont dû porter un soutien-gorge sans baleine pendant une durée de 2 mois, de jour comme de nuit. Elles ont eu pour consigne d'éviter au maximum les mouvements sollicitant le muscle pectoral.

4.3.4 Suivi des patients

Les patientes ont été revues en consultation de contrôle en postopératoire dans le cadre du suivi classique. Puis, elles ont été examinées à nouveau 6 mois et 1 an plus tard, afin de relever les mesures cliniques du sein à savoir la flèche, le diamètre maximal de la PAM, le segment III.

L'opérateur réalisant les mesures cliniques ne connaissait pas les valeurs élastométriques de la patiente.

Pour limiter les perdues de vue, un système de relance par mail et d'auto-mesure validée a été mis en place. La procédure est disponible en *Annexe 5*.

4.3.5 Analyse de l'objectif principal

Les mesures ont été réalisées sur une patiente debout, épaules bien droites, en utilisant un ruban-mètre avec une précision millimétrique. Afin de ne pas être influencés par la variation individuelle de la distance du segment III, nous avons calculé le pourcentage d'augmentation de la dynamique du segment III à un an. La dynamique de cette distance a été définie comme la variation entre la mesure préopératoire et la mesure à un an. La mesure préopératoire du segment III (a) et la mesure à un an (b) ont été enregistrées pour calculer le pourcentage d'augmentation (PA = (b x 100) / a). Ensuite, cette valeur a été comparée à la valeur de l'élasticité cutanée de la patiente. De la même façon, la variation de la taille maximale de l'aréole a été calculée comme un pourcentage d'augmentation. Ce pourcentage d'augmentation a ensuite été corrélé à la valeur de l'élasticité cutanée de chaque patiente.

4.3.6 Analyse statistique

Le détail des informations cliniques des patientes a été obtenu à partir des dossiers médicaux et les données pertinentes ont été saisies dans une feuille de calcul Excel (Excel 05; Microsoft Corp, Redmond, WA). L'analyse a été effectuée en utilisant à la fois le logiciel statistique SPSS ® statistique (SPSS 11.0 pour Windows) et le logiciel disponible en libre accès Statistical Software version R 2.15.3. Une analyse descriptive des variables prises en compte a été réalisée, en observant les fréquences absolues et relatives (pourcentages) des variables qualitatives. L'analyse de corrélation a été réalisée en utilisant le test de Pearson (R^2). (*Annexe 6*) La signification statistique a été fixée à une valeur seuil de $p \leq 0,05$. Il existait une forte corrélation linéaire négative si R^2 était supérieur à 0,5.

4.4 RESULTATS

Cette étude prospective, en double aveugle, monocentrique a été réalisée au centre hospitalier universitaire de Nice (Hôpital St Roch) entre Mars 2012 et Août 2013. 72 patientes ont été incluses. Deux patientes ont été exclues pour cause de grossesse au cours du suivi, une patiente pour hématome post-opératoire nécessitant plusieurs réinterventions, six patientes en raison de résultats élastométriques aberrants en rapport avec une mauvaise manipulation de la sonde ; enfin, douze patientes ont été perdues de vue. Au total, 51 patientes (71%) ont été analysées. (*Figure 62*)

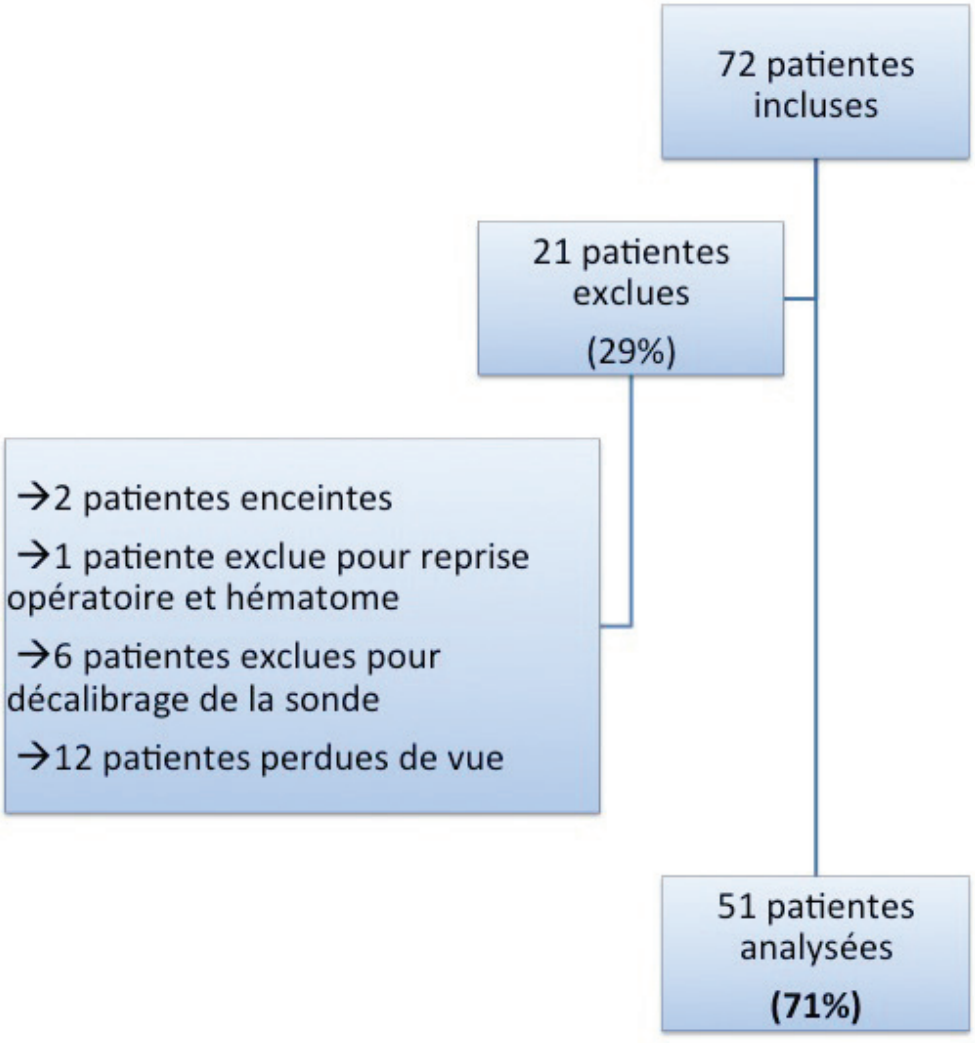


Figure 62: Diagramme de flux.

L'âge moyen des patientes était de 32 ans; la taille moyenne était de 1,64 mètre et le poids moyen de 54 kg. Toutes les patientes ont bénéficié d'un suivi minimum d'un an. La répartition de la taille des implants posés est représentée dans la *Figure 63*. Il y avait une majorité (58,8%) de phototype de type 3 (Fitz-Patrick), 48% des patientes étaient fumeuses, 51% avaient déjà eut une grossesse, 25,5% avaient des signes d'héliodermie et 25,5 % avaient déjà allaité.

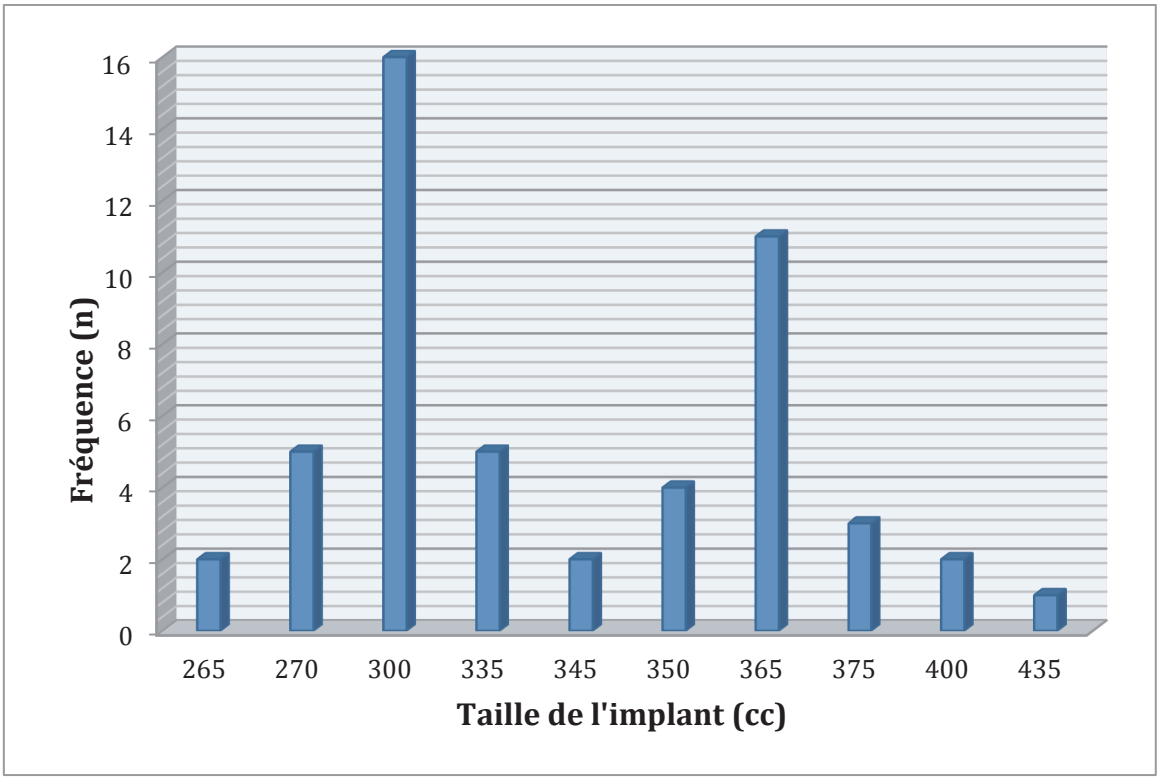


Figure 63: Diagramme représentant la distribution du volume des implants.

Le pourcentage d'augmentation du segment III allait de 109 à 189% avec une variation de taille allant de 4 à 10,5 cm. Le pourcentage d'augmentation du diamètre maximal de l'aréole allait de 100 à 166% avec une variation de 2,5 à 6,6 cm.
Les caractéristiques des patientes sont résumées dans le *Tableau 3* (variables quantitatives) et le *Tableau 4* (variables qualitatives).

La valeur moyenne de R2 était 0,87096 allant de 0,665 à 0,974. La valeur moyenne R7 était 0,54441 allant de 0,228 à 0,752. La valeur moyenne R9 était 0,03471 allant de 0,017 à 0,087.

_ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _	Fréquence (n)	Pourcentage valide (%)	Pourcentage cumulé (%)
Tabagisme			
Oui	**21**	**41,2**	**41,2**
Non	**30**	**58,8**	**100**
Grossesse (n)			
0	**25**	**49**	**49**
1	**11**	**21,5**	**70,5**
2	**12**	**23,5**	**94**
3	**2**	**3,9**	**98**
4	**1**	**2**	**100**
Phototype (Fitz-Patrick)			
2	**17**	**33,3**	**33,3**
3	**30**	**58,8**	**92,2**
4	**4**	**7,9**	**100**
Signes d'héliodermie			
Non	**38**	**74,5**	**74,5**
Oui	**13**	**25,5**	**100**
Allaitement			
Une fois	**7**	**13,7**	**13,7**
Deux fois	**6**	**11,8**	**25,5**
Jamais	**38**	**74,5**	**100**
Type de sein			
Adipeux	**9**	**17,6**	**17,6**
Glandulaire	**27**	**52,9**	**70,6**
Mixte	**15**	**29,4**	**100**

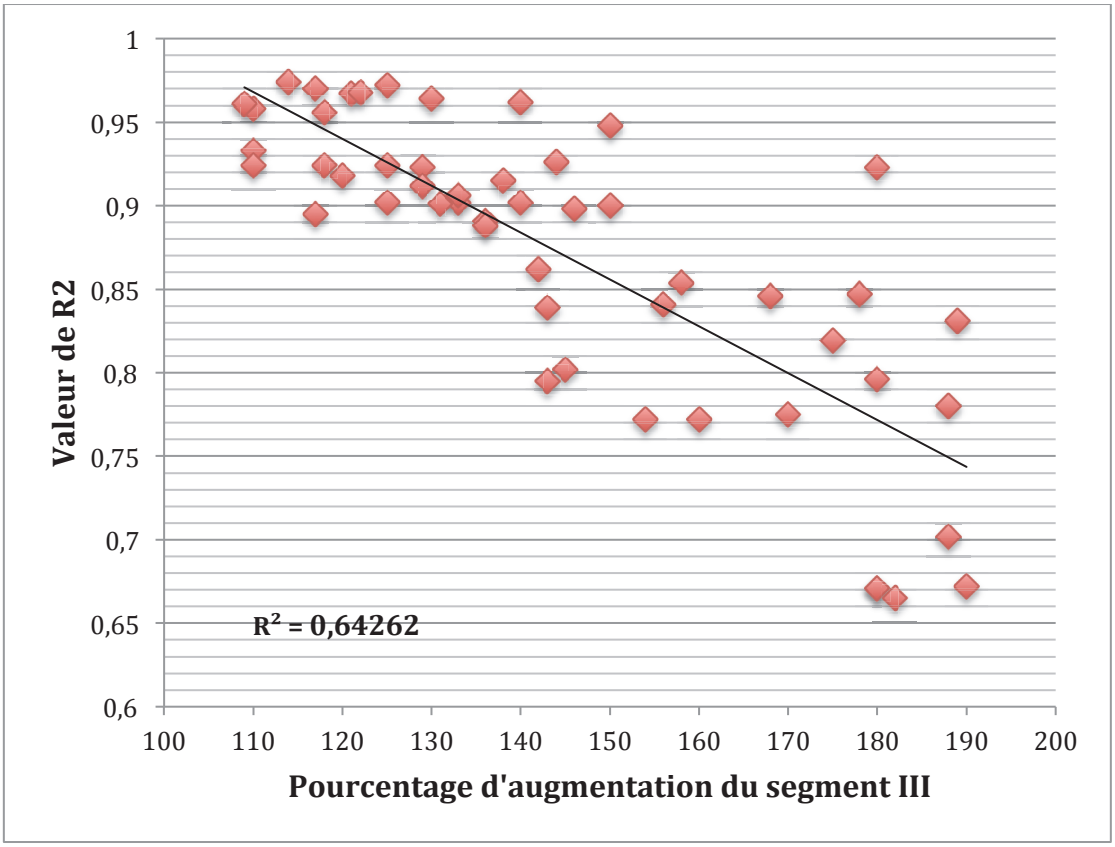
<u>Tableau 3:</u> Caractéristiques qualitatives des patientes

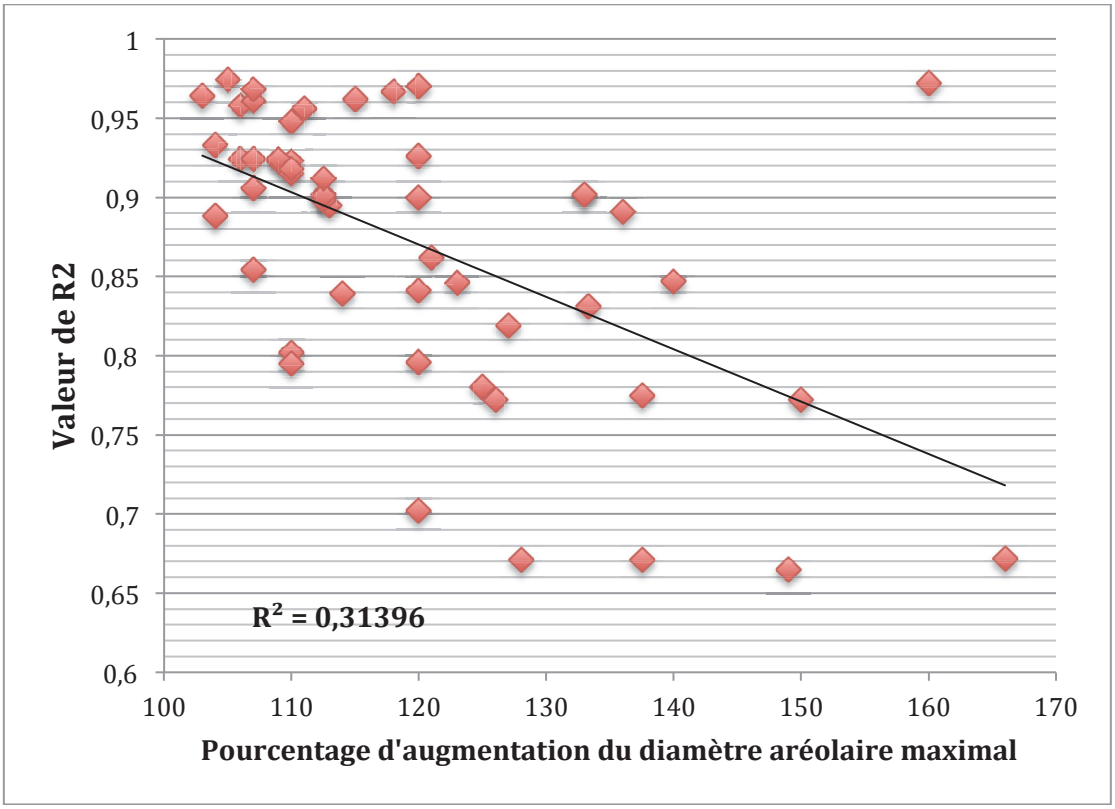
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Âge	51	18	53	31,76	8,409
Poids (kg)	51	43	91	55,03	8,525
Taille (cm)	51	1,45	1,8	1,6388	0,06467
Volume prothétique (cc)	51	265	400	330	68,5
R2	51	0,665	0,974	0,87096	0,087295
R7	51	0,228	0,752	0,54441	0,11943
R9	51	0,017	0,083	0,03471	0,01436
Mesure 1 (préopératoire) (cm)	51	14	23	18,82	1,957
Mesure 1 (6 mois) (cm)	51	14	25	18,85	1,9782
Mesure 1 (12 mois) (cm)	51	15	26	19,32	2,126
Mesure 2 (préopératoire) (cm)	51	2,5	6	3,7	0,7932
Mesure 2 (6 mois) (cm)	51	2,5	6,5	4,082	0,7743
Mesure 2 (12 mois) (cm)	51	3	6,6	4,294	0,851
Mesure 3 (préopératoire) (cm)	51	4	7	5,41	0,978
Mesure 3 (6 mois) (cm)	51	5	10	6,922	1,1462
Mesure 3 (12 mois) (cm)	51	5	10,5	7,704	1,4152
Pourcentage d'augmentation du segment III	51	109	189	143,35	23,566
Pourcentage d'augmentation du diamètre aréolaire maximum	51	100	166	117,36	14,684

Tableau 4: Caractéristiques des variables quantitatives.

Objectif principal

Il existe une forte relation négative (R^2 = 0,64262; p <0,05) entre l'élasticité cutanée du sein (valeur R2) et le pourcentage d'augmentation du segment III. Il existe une relation négative moins importante (R^2 = 0,32472; p <0,05) entre l'élasticité cutanée du sein et le pourcentage d'augmentation du segment III pour la valeur R7. (*Figure 64*)

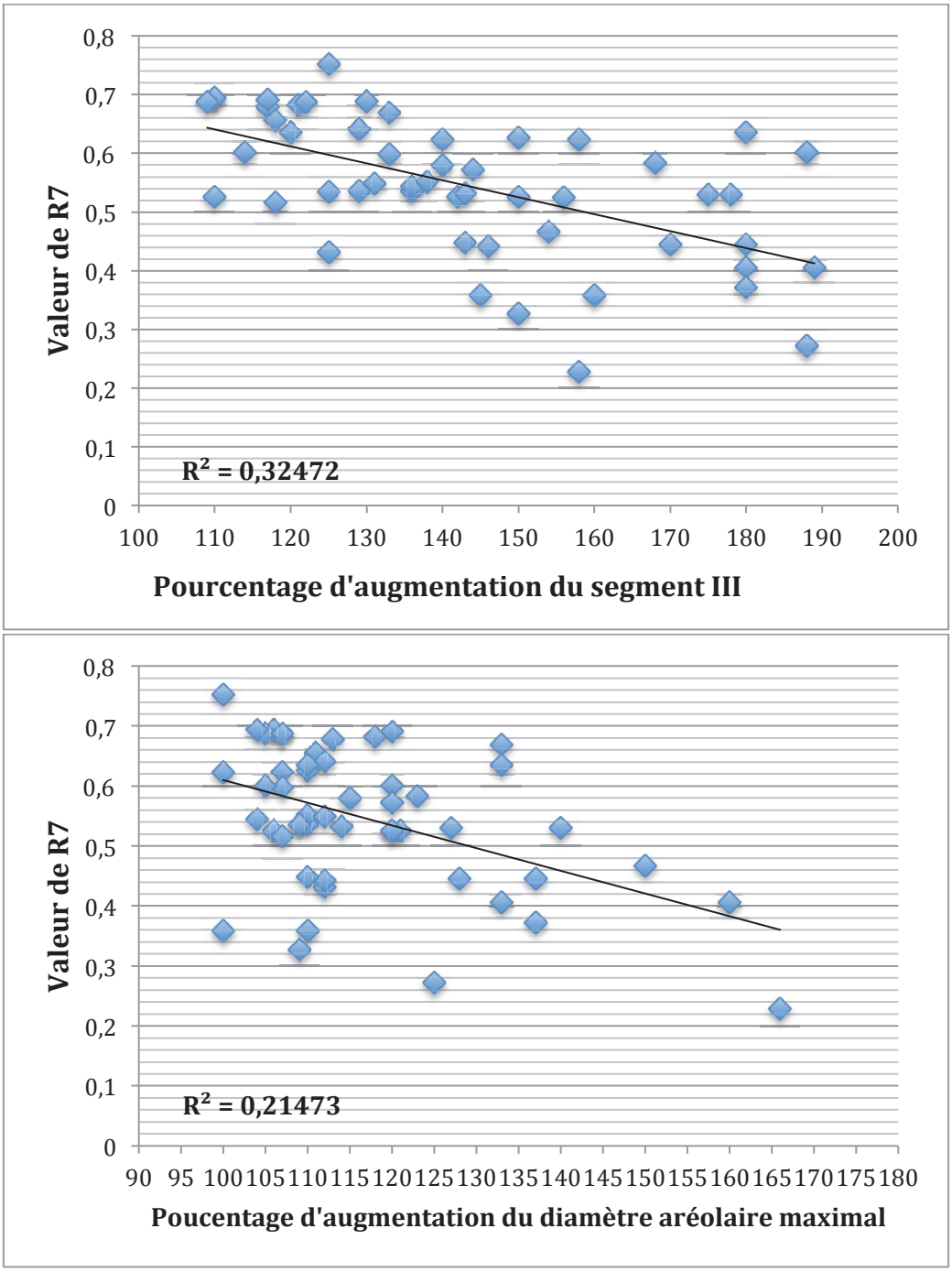




<u>Figure 64:</u> Corrélation entre la valeur élastométrique R2 et le pourcentage d'augmentation du segment III et le diamètre aréolaire à 1 an.

Objectifs secondaires

La corrélation entre l'élasticité cutanée et le pourcentage d'augmentation du diamètre maximal de l'aréole est inférieure à 0,5 pour R2 (R^2 = 0,31396; p <0,05) et R7 (R^2 = 0,21473 ; p <0,05). (*Figure 65*) Les résultats de la valeur R9 n'étaient pas statistiquement significatifs et les valeurs obtenues non interprétables.



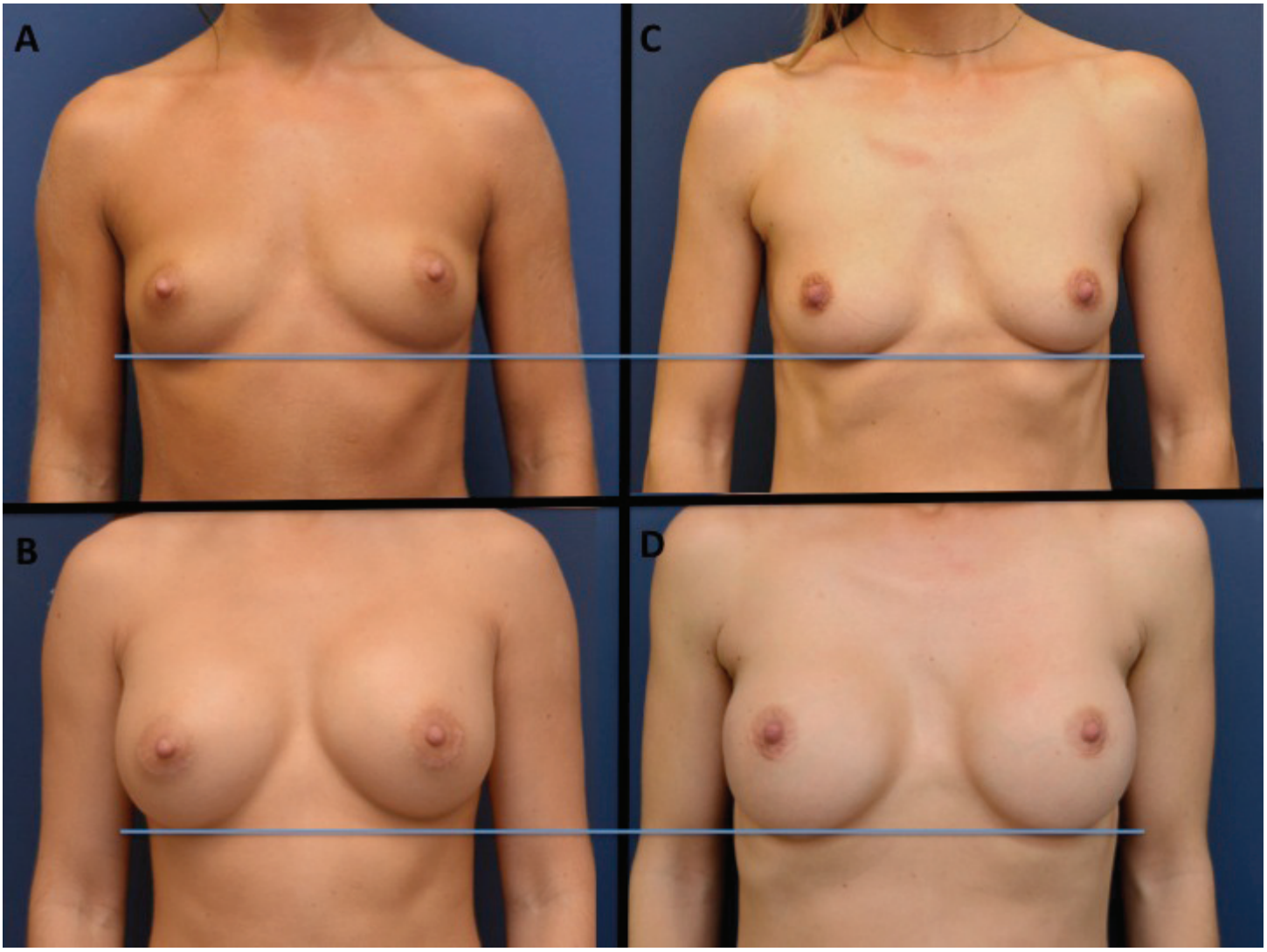
<u>Figure 65:</u> Corrélation entre la valeur élastométrique R7 et le pourcentage d'augmentation du segment III et le diamètre aréolaire à 1 an.

4.5 DISCUSSION

4.5.1 *Résultat principal et hypothèses*

L'objectif principal de ce travail était d'étudier la contribution de la mesure de l'élasticité cutanée du sein en termes d'amélioration de la prise en charge préopératoire des patientes dans la chirurgie d'augmentation mammaire par implants de silicone. Nous avons constaté qu'il existe une forte corrélation négative entre l'élasticité cutanée biologique du sein (valeur *R2*) et le pourcentage d'augmentation du segment III ($p<0,05$). Plus la valeur de l'élasticité biologique est basse (s'éloignant de la valeur 1), plus le déroulement du segment III est important à 1 an. Ce résultat est important car cela signifierait que les patientes ayant une faible élasticité cutanée risquent un relâchement plus rapide de l'enveloppe cutanée du sein (pôle inférieur) avec à terme une dégradation prématurée du résultat. Plusieurs hypothèses peuvent être proposées :

- Pour les patientes avec une faible élasticité cutanée du sein et présentant un segment III de taille normal ou déjà allongé, il faudrait plutôt s'orienter vers un implant de volume modéré et éviter le placement de l'implant en position pré-pectorale. (*Figure 66*)
- Á l'opposé, une femme présentant une élasticité cutanée élevée et un segment III plutôt court sera elle plus candidate à une implantation pré-pectorale avec la possibilité de mettre un implant de volume important.
- La connaissance de l'élasticité cutanée permet également de mettre en évidence une population de patientes à risque du « bottoming-out » des anglo-saxons lorsqu'elles possèdent une élasticité cutanée du sein altérée.
- Enfin le choix de la projection de l'implant pourrait avoir un impact: une patiente avec une élasticité basse serait plus candidate à un implant projeté afin de remplir de façon adéquate l'étui cutané. Ce choix ne doit pas se faire au détriment d'une augmentation du volume de l'implant.



<u>Figure 66:</u> Comparaison de deux patientes ayant un profil mammaire similaire et différant dans leur élasticité cutanée. Les photos de gauche correspondent à une patiente ayant une élasticité cutanée du sein très haute (A : préopératoire, B : 1 an de suivi) Les photos de droite correspondent à une patiente ayant une élasticité cutanée du sein altérée (C : préopératoire, D : 1 an de suivi). On peut noter une augmentation du segment III plus marquée chez la patiente ayant une élasticité cutanée plus faible alors que les SSM sont restés à leur place.

La technique d'implantation pré-pectorale, en entraînant une dissociation complète glande-muscle, augmente les forces de tension qui s'exercent sur la peau du pôle inférieur du sein. Le choix d'une implantation rétro-pectorale partielle, comparativement à une implantation pré-pectorale, permet de préserver des attaches entre le muscle et la glande ainsi que d'assurer la couverture supérieure de la prothèse atténuant la tension qui s'exerce au niveau du pôle inférieur du sein. **(117)**

Comparativement à une implantation rétro-pectorale pure, la prothèse va, avec une technique en biplan, suivre la même évolution que la glande, permettant d'obtenir un résultat plus naturel et un bon positionnement de l'aréole. (*cf Figure 59*)

Un implant de volume conséquent entraîne, par son poids et par le jeu de la gravité, des tensions mécaniques plus importantes sur la peau du pôle inférieur du sein. Il s'en suit un déroulement plus rapide du segment III du sein d'autant plus que les propriétés élastiques de la peau sont altérées.

EJ. Hall-Findlay **(91),** dans son analyse tridimensionnelle des changements du sein, a bien décrit que le sein, qui est attaché à la peau, se comporte comme une structure sous-cutanée qui bouge comme bouge notre peau. Il se retrouve bloqué à son pôle inférieur par une zone d'adhérence que constitue le SSM et qui empêche sa descente causée par la gravité. La perte d'élasticité de la peau associée au poids du tissu sus-jacent entraîne donc le passage au-delà de cette zone d'adhérence, « déroulant » ce hamac cutané inférieur et entraînant initialement une pseudo-ptose puis l'apparition d'une vraie ptose.

4.5.2 Résultats secondaires

La corrélation entre l'élasticité cutanée et la variation du diamètre maximal de l'aréole était plus faible. Cette constatation est en accord avec les autres résultats de l'étude. Il s'agit d'un tissu spécialisé avec une plus grande capacité à revenir à sa taille d'origine (moindre distensibilité). De plus, la mesure n'était pas réalisée sur l'aréole mais sur la peau du sein. Si la mesure avait été effectuée également sur l'aréole, elle aurait donné des résultats d'élasticité différents au vu de son épaisseur et de ses propriétés intrinsèques particulières. Des valeurs de corrélation identiques à celle du déroulement du segment III auraient montré un biais. De plus le coefficient de corrélation (R^2) a toujours été plus important pour le segment III que pour le diamètre aréolaire ce qui va encore dans ce sens.

Les résultats sur la fatigabilité de la peau étaient non interprétables en raison du nombre insuffisant de cycles de répétition, qui ne donne pas des valeurs pertinentes pour l'étude de la fatigabilité de la peau. Nous avons quand même voulu tester les caractéristiques de fatigabilité de la peau car la valeur R9 était enregistrée sur le rapport du Cutomètre. Cependant, pour être significatif il aurait fallu faire une série de 10 cycles avec une aspiration et une relaxation de 1 seconde afin d'étudier précisément le phénomène d'hystérèse de la peau. A postériori, l'étude même du caractère « fatigabilité » de la peau du sein ne nous paraît pas pertinente. L'étude de cette caractéristique est plus adaptée à des zones cutanées subissant de nombreux mouvements en relation avec des contractions musculaires sous-jacentes comme sur le visage.

Parallèlement à cette étude, nous avons également étudié la relation entre l'élasticité cutanée et la chirurgie de réduction mammaire. Pendant la même période, nous avons pu suivre pendant un an trente-quatre patientes selon le même protocole que les patientes du bras augmentation mammaire. Nous avons choisi de ne pas présenter ces résultats comme ceux de l'augmentation mammaire car il existait selon nous de trop nombreux biais:

- la technique chirurgicale différée entre pédicule inféro-supérieur (Mak Kissok), pédicule supérieur type Saint Louis et amputation-greffe type Thorek avec des effectifs ne permettant pas d'appariements ;
- la taille des seins pré-réduction était très variable allant de 95 à 110 et d'un bonnet D à F ;
- la taille du volume réséqué était toujours d'au moins 300 gr mais variait largement jusqu'à 1000 gr ;
- le choix du segment III pouvait varier de 4,5 à 6 cm ;
- il était difficile d'apprécier le volume restant pour qu'il soit homogène et comparable ;
- enfin, la population était peu homogène (phototype, âge…).

La réalisation de tests statistiques aurait conduit selon nous inévitablement à une inflation du risque alpha et à des résultats erronés. Cependant plusieurs éléments peuvent être relevés:

-on retrouve encore une corrélation négative linéaire forte entre déroulement du segment III et élasticité cutanée du sein pour R2 (R^2 = 0,55206 ; p : non calculé) (*Annexe 7*) ;
-les variations d'élasticité cutanée sont plus importantes car regroupées sur deux populations avec un écart-type important (jeune femme de la vingtaine d'un côté et femme de la cinquantaine avec multiples accouchements et allaitements de l'autre) ;
-lorsque l'on fait un appariement sur les trois techniques, la tendance est que les techniques à pédicule supéro-inférieur ne déroulent pas plus le segment III par rapport à celle à pédicules supérieurs.

4.5.2 Les forces de notre étude

Ce travail est le premier à étudier la corrélation entre l'élasticité cutanée du sein et la chirurgie d'augmentation mammaire. La rigueur de nos mesures et la reproductibilité de notre technique chirurgicale ont permis de réaliser une étude de qualité méthodologique satisfaisante (niveau II : étude de cohorte prospective).

Nous nous sommes attachés à obtenir des résultats cohérents et nous avons essayé de réduire au maximum les biais en sélectionnant une population d'étude homogène et une technique chirurgicale identique. **(119)** Ainsi, les chirurgiens ont effectué le même type d'incision (HPAI), la même technique chirurgicale (dual plane de type II) ; aucune modification n'a été effectuée au niveau du sillon sous-mammaire, avec un protocole de fermeture identique en 3 plans résorbables ainsi qu'une prise en charge postopératoire standardisée. Toutes nos patientes avaient un profil de sein similaire : sillons sous-mammaires bien positionnés, présence ou non d'une petite ptose autorisant la réalisation d'une technique en biplan. De même, des implants ronds, lisses et issus du même fabricant ont été utilisés afin de limiter un biais en rapport avec la forme et la texturation de l'implant.

Le choix de la voie d'abord nous a semblé pertinent pour ce type d'étude car la voie HPAI permet la réalisation aisée

d'une augmentation semi rétro-pectorale selon la technique de dual-plane de type II. Elle a été réalisée chez toutes les patientes pour éviter un biais en rapport avec le type d'incision. Cette voie présente certains désavantages : elle n'est pas réalisable en cas de diamètre aréolaire trop faible, elle peut donner des troubles de la sensibilité du mamelon et elle se trouve sur une partie visible du sein. La voie axillaire, même avec l'aide de l'endoscopie, est limitée pour la réalisation de technique en biplan. La voie sous-mammaire aurait pu être intéressante mais elle est peu réalisée dans notre service. Elle suppose d'être rigoureux pour ne pas effectuer de modifications du SSM et entraîner ainsi un biais dans l'étude de la dynamique du segment III.

Le protocole de mesure a été réalisé par deux observateurs en essayant de respecter au maximum des conditions de mesures identiques. L'étude était en double aveugle car ni le chirurgien ni l'observateur ne connaissait la valeur élastométrique ou la mesure clinique du sein.

La méthode d'aspiration du Cutomètre® a été choisie pour sa précision et l'indépendance de l'anisotropie des propriétés mécaniques de la peau. **(120,121)** Schlangen et Al. ont proposé un protocole de mesure standardisé qui se compose de trois courbes d'aspiration-relaxation consécutives. **(122)** Nous nous sommes donc basés sur la littérature scientifique pour établir le mode, la pression et les cycles de mesure. Sur un même sein, l'élasticité et l'épaisseur de la peau peuvent varier mais aucune différence d'élasticité de la peau n'a été observée entre les régions supérieures et inférieures du sein. **(122,124)** La mesure de l'élasticité cutanée du segment II était donc adaptée car elle reflétait bien celle du pôle inférieur du sein.

La mesure de l'élastométrie cutanée présente l'avantage d'être rapide, facile, non invasive et possible au cours de la consultation initiale. La procédure dure moins de cinq minutes en tout et la patiente ressent juste une aspiration non douloureuse sur la peau.

Nous avons calculé un pourcentage d'augmentation qui ne prend pas en compte un biais potentiel dû aux larges variations interindividuelles des mesures cliniques du sein. En effet l'important

était d'étudier une dynamique d'augmentation et non la variation absolue de deux valeurs qui pouvaient différer largement en fonction des patientes. (*Ex : une variation du segment III de 2 cm sur une durée déterminée peut différer en fonction des patientes : une patiente ayant un segment III à 5 cm qui passe à 7 cm à une augmentation de 140% de la distance alors qu'une patiente ayant un segment III à 7 cm passe à 9 cm à une augmentation de 128,57% de la distance).*

Enfin nous avons obtenu des résultats significatifs ($p<0,05$) lors de nos tests statistiques.

4.5.3 Faiblesses de notre étude et prise en compte des facteurs de confusion

Nous avons fait le choix de ne pas réaliser une analyse multivariée parce que notre population d'étude était homogène et que la multiplication des tests statistiques pouvait entraîner une inflation du risque alpha (risque de conclure à tort à une différence alors qu'elle n'existe pas). S'il a été prouvé que l'élasticité cutanée diminue avec l'âge [39], l'étude de notre population montrait qu'elle était regroupée autour d'un âge moyen de 31,76 ans avec un écart-type faible. De plus, l'étude de la distribution de la valeur R2 en fonction de l'âge n'était pas linéaire avec aussi bien des patientes jeunes ayant une élasticité cutanée déjà altérée que l'inverse. (*Figure 67*) Contrairement à d'autres zones anatomiques, comme le cou ou le visage, qui sont soumises à des mouvements constants et à l'exposition au soleil, la peau du sein et son élasticité sont beaucoup moins dépendantes de l'âge. [32] Ainsi, l'âge de la patiente n'a pas influé sur nos résultats.

Une des données importantes de l'étude était le volume de l'implant qui pouvait varier selon les patientes. La distribution non-linéaire du pourcentage d'augmentation du segment III en fonction de la taille de l'implant montre que la taille de l'implant n'est pas un facteur ayant modifié nos résultats. (*Figure 68*) Si cela avait été le cas, plus l'implant aurait été de volume important plus le déroulement du segment III aurait augmenté.

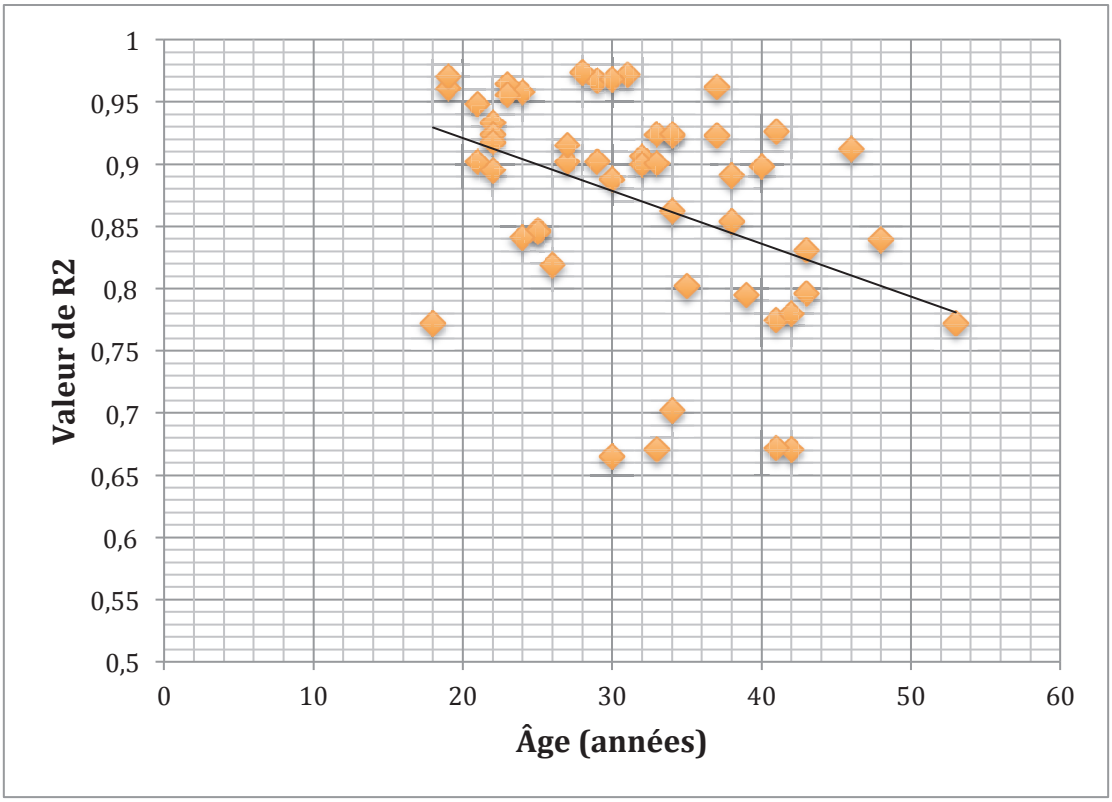


Figure 67: Distribution de la valeur élastométrique R2 en fonction de l'âge du patient.

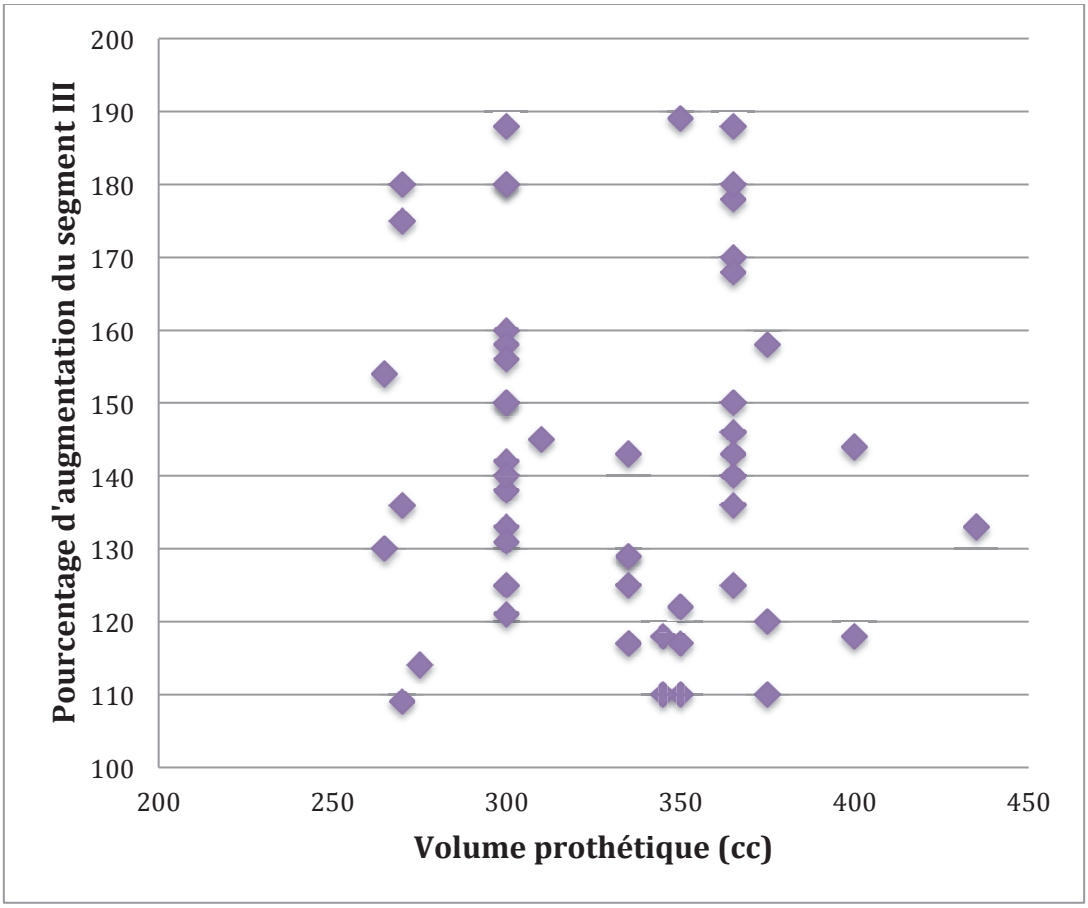


Figure 68: Répartition de la taille de l'implant mammaire en fonction du pourcentage d'augmentation du segment III sur 1 an.

La texturation de la prothèse et l'apparition d'une réaction péri-prothétique pathologique (coque) peuvent être discutées. Notre étude s'est portée exclusivement sur des implants ronds et lisses. On sait que la texturation de la prothèse peut jouer sur la dynamique de l'implant mammaire. Les prothèses en polyuréthane pourraient avoir un effet « auto porteur » permettant d'éviter la ptose secondaire et assurant un résultat plus stable dans le temps. Nous n'avons pas l'expérience de ce type d'implant et ne pouvons donc pas les conseiller en cas d'élasticité cutanée diminuée. Les implants macro-texturés et en polyuréthane devront être explorés dans une étude future. L'apparition d'une capsule rétractile péri-prothétique peut modifier l'action de l'implant sur le pôle inférieur du sein. Cependant ces coques sont relativement rares et nous n'avons eut aucun cas de coque précoce (<1 an) dans notre série.

Notre suivi est seulement de un an, mais de nombreuses études ont montré que le résultat définitif de l'augmentation mammaire est acquis dans les 3 à 6 mois, et qu'ensuite le sein évolue naturellement avec son implant. **(125,126)**

Les autres biais potentiels qui ont pu affecter notre étude sont:

- Les mesures cliniques faites par les patientes lors de la procédure de limitation des perdues de vue. On peut penser que cette auto-mesure n'était pas aussi précise et rigoureuse que celle d'un opérateur entraîné. Elle représentait un effectif limité avec moins de 20% de notre population.
- Le fait d'avoir considéré, de manière similaire et homogène, l'impact du tabac et des grossesses (50% de l'effectif à chaque fois) ou encore l'absence de prise en compte de l'allaitement.
- Nous n'avons pas réalisé de mesures post-opératoires immédiates. Nous aurions pu comparer la distance du segment III en post-opératoire et celle à 1 an. Cependant, la mesure post-opératoire peut être biaisée par l'œdème et le remodelage post-opératoire parfois présent jusqu'au 3^{e} mois**126**. Afin de vérifier l'absence de biais, nous avons apparié des patientes sur

l'âge et sur le volume de l'implant et comparé l'augmentation entre 6 mois et 1 an. Le *tableau 5* nous conforte dans les résultats de notre étude.

Valeur élastométrique (R2)	Âge (années)	Implants (cc, prejection)	Augmentation du pourcentage du segment III entre 6 mois et 1 an
0,96	24	300, SSM	**+ 0%**
0,95	22	300, SSM	**+ 0%**
0,91	26	300, SSM	**+ 17%**
0,78	22	300, SSM	**+ 33%**
0,77	21	300, SSM	**+ 50%**
0,68	23	335, SSM	**+ 37%**
0,67	22	300, SSM	**+ 53%**

Tableau 5 : Comparaison de l'augmentation du segment III entre 6 mois et 1 an en fonction de la valeur élastométrique R2.
Sept patientes avec appariement sur l'âge, le volume et la projection de l'implant ont été choisies. La valeur élastométrique est bien corrélée à l'augmentation observée sur 6 mois. Les valeurs élastométriques basses sont bien corrélées à un déroulement plus rapide du segment III.

4.5.4 *État des lieux de la littérature scientifique*

Aucun article n'avait encore étudié la corrélation entre l'élastométrie cutanée du sein et la chirurgie d'augmentation mammaire. On retrouve cependant deux articles s'étant déjà intéressés à l'élasticité cutanée du sein:

-l'équipe de Nizet[139] a étudié, par la méthode de succion du cutomètre, les modifications biomécaniques de la peau en reconstruction mammaire après mise en place d'expandeurs ;

-l'équipe de Miller[34] a réalisé une étude détaillée in vivo de l'élasticité cutanée du sein ainsi que de son épaisseur.

Le terme d'élasticité cutanée ne doit pas être confondu avec celui de qualité de la peau. Une bonne élasticité cutanée n'est pas toujours synonyme d'une bonne qualité de la peau. La qualité de la peau est en effet un terme général qui regroupe de nombreuses propriétés telles que la visco-élasticité, l'hydratation, l'épaisseur, la teneur en sébum, etc.

L'élasticité "biologique" (valeur élastométrique R2) s'est révélée être la valeur la plus appropriée pour évaluer l'élasticité cutanée du sein. Ce résultat est en accord avec d'autres articles qui ont démontré la pertinence de cette valeur dans l'évaluation des propriétés viscoélastiques de la peau. [(118)] La valeur R7 n'a pas montré les mêmes résultats que R2 et certaines hypothèses peuvent être émises. Tout d'abord ces deux paramètres relatifs partagent le paramètre absolu (Uf) correspondant à la distentibilité cutanée mais diffèrent sur le type de rétraction cutanée étudié. Ils ne mesurent donc pas tout à fait la même chose. R2 prend en compte la rétraction finale incluant la part visqueuse de la déformation. De ce fait, cette valeur R2 considérée comme l'élasticité biologique pourrait être plus sensible et plus précise car évaluant plus précisément les propriétés physiologiques du derme.

Une des étapes les plus importantes dans la réussite d'une chirurgie d'augmentation mammaire est la consultation préopératoire et la planification de l'acte chirurgical. [(76, 92, 101, 32)] Certaines études avaient déjà noté que les propriétés mécaniques de la peau du sein jouaient un rôle important dans l'explication des changements associés à la radiothérapie dans la chirurgie de reconstruction mammaire. [(34)] La mise en place d'un implant mammaire va venir créer une expansion cutanée, le plus souvent définitive, qui va solliciter les propriétés mécaniques de la peau. Après une augmentation mammaire, le SSM du sein descend et la distance du segment III augmente. [(135, 91)] Si le déroulement du pôle inférieur du sein peut lui donner initialement un aspect « plus naturel », son augmentation rapide va entraîner à terme une détérioration du résultat cosmétique. [(136)] La mesure quantitative des

propriétés mécaniques de la peau du sein est donc intéressante pour la planification chirurgicale et la prévision du résultat aussi bien à court terme qu'à long terme. [137-138]

4.5.5 Perspectives

La cutométrie fournit un ensemble de données objectives sur l'élasticité cutanée de la patiente. L'intérêt est que, cliniquement, l'appréciation de l'élasticité cutanée n'est pas toujours bien réalisée. Dans notre série, il était demandé aux chirurgiens de donner leur impression sur la qualité globale du sein et de sa peau en le classant en 3 stades : glandulaire, mixte ou adipeux. Sur le diagramme de Kiviat qui suit (*Figure 69*) on voit qu'il existe une bonne corrélation pour les patientes présentant une élasticité cutanée élevée. Cependant des zones de recouvrement indiquent que pour plus d'un quart de l'effectif, il existait une inadéquation entre type de sein et valeur élastométrique, en particulier pour les élasticités cutanées diminuées. En dehors des extrêmes, l'appréciation clinique ne reflète pas toujours la mesure objective de l'élasticité cutanée.

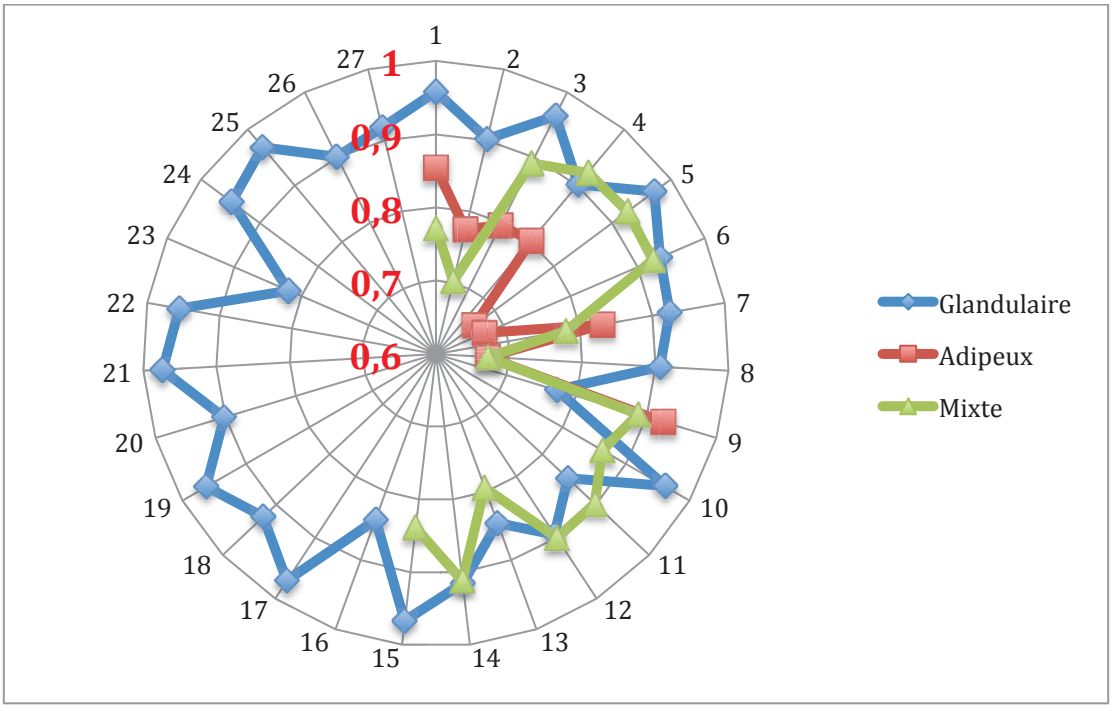


Figure 69 : Diagramme de Kiviat représentant la répartition du type de sein en fonction de la valeur élastométrique R2.

Les résultats de notre étude sont à interpréter avec prudence. La surveillance continue de nos patientes sur une période plus longue devra venir confirmer ces résultats, ainsi que la diffusion du Cutomètre® pour permettre la réalisation d'études multicentriques. Le Cutomètre® a été largement utilisé et validé pour évaluer les propriétés viscoélastiques de la peau humaine en utilisant la méthode d'aspiration **(39, 49, 127-133)**, mais il reste encore un appareil coûteux (environ dix milles euros). Le protocole de mesure peut être contraignant, car des conditions de mesures strictes sont nécessaires pour être reproductibles. **(134)**

Cependant, il ouvre des perspectives dans l'évaluation de l'élasticité cutanée pour d'autres procédures de chirurgie en général. En chirurgie plastique, l'objectivation de l'élasticité cutanée pourrait aider à prédire la qualité de rétraction cutanée avant une liposuccion ou avant un geste de lifting. L'amélioration de l'élasticité cutanée chez des patientes présentant une élasticité basse constitue une voie de recherche à développer et représente un véritable enjeu.

La valeur élastométrique en elle-même peut paraître assez abstraite. La collecte de l'ensemble de nos données d'élastométrie cutanée devrait permettre l'établissement d'une classification en plusieurs stades d'élasticité cutanée en fonction de la valeur R2 offrant une application clinique plus concrète. Dans le cadre de notre série, nous avons proposé une première classification arbitraire qui permet de donner une idée de l'application clinique potentielle. (*Annexe 8*)

Conclusions:

- **Les résultats de cette étude sont à interpréter avec prudence : ils s'appliquent à la population que nous avons étudiée et devront être confirmés par d'autres études en cours dans notre service et sur le long terme.**

- **La mesure préopératoire de l'élasticité cutanée du sein peut constituer un véritable outil orientant le chirurgien dans l'élaboration de son planning préopératoire.**

- **La cutométrie nécessite des conditions de mesures rigoureuses pour pouvoir obtenir des résultats interprétables.**

- **Une élasticité cutanée faible est corrélée à une expansion plus rapide de l'enveloppe du sein et orientera vers le choix d'un implant de taille modérée et d'éviter un placement de l'implant en position pré-pectorale.**

- **La mesure de l'élasticité cutanée par l'intermédiaire du Cutomètre® permet d'objectiver les propriétés viscoélastiques de la peau du sein et de légitimer un choix de volume d'implant et/ou de technique selon une démarche scientifique établie.**

- **La complexité à obtenir un résultat reproductible en chirurgie mammaire d'augmentation est en rapport avec l'importante variation inter- et intra-individuelle des seins des femmes. Il s'agit donc d'établir un planning préopératoire personnalisé dans lequel la mesure de l'élastométrie cutanée du sein trouve tout son intérêt.**

- **Elle ouvre enfin des perspectives intéressantes pour d'autres applications pratiques en chirurgie.**

Références Bibliographiques

1. B. Dréno, Anatomy and physiology of skin and cutaneous annexes, encyclopédie medico-chirurgicale de dermatologie, Elsevier Masson, 2012

2. Université numérique de Montpellier, http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/, structure de la peau et physiologie cutanée.

3. Société française de dermatologie, Structure des annexes cutanées. Ann Dermatol Venereol 2005 ;132:8S5-48

4. M. Haftek, Kératinisation épidermique, encyclopédie médico-chirurgicale de dermatologie, elsevier-masson, 2012

5. Breitkreutz D., · Mirancea N., · Nischt R. (2009). Basement membranes in skin : unique matrix structures with diverse functions ? Histochem Cell Biol 132:1–10.

6. Timpl R, Rohde H, Robey PG, Rennard SI, Foidart JM, Martin GR (1979). Laminin –a glycoprotein from basement membranes. J Biol Chem., 254(19):9933-9937.

7. C. Prost-Squarcionni, S. Fraitag, M. Heller, N. Boehm, Histologie fonctionnelle du derme, Annales de Dermatologie et de Vénéréologie Vol 135, N° 1-C2 - janvier 2008 pp. 5-20

8. Structure et fonctions de la peau, www.biologiedelapeau.fr, ressource d'e-learning

9. Brown JC, Timpl R. The collagen Superfamily. Int Arch Allergy and Immunol 1995 ; 107 :484 -490

10. L. Robert, A-M Robert, Aging of the skin. Role of elastin, Medecine and longevity, 2009, 1, 83-88

11. J.L. Bourges, A.M. Robert, L. Robert, G. Renard, Zonular fibers, Path Biol, 55 (2007), pp. 347–359

12. Biochemistry and Pathology of Basement Membranes. Role in Diabetes, A.M. Robert, R. Boniface, L. Robert (Eds.), Selected papers of the International, Colloquium on Biology and Pathology of Basement Membranes, October 14–15, Paris, 1977, Karger, Basel (1979)

13. L. Robert, Fritz Verzar was born 120 years ago: His contribution to experimental gerontology through the collagen research as assessed after half a century, Arch Gerontol Geriat, 43 (2006), pp. 13–43

14. L. Robert, A.M. Robert, La réaction de Maillard – Rôle physiopathologique et approche pharmacologique, J Soc Biol, 201 (2007), pp. 167–174

15. L. Robert, A.M. Robert, Renard G, Biological Effects of Hyaluronan in Connective Tissues, Eye, Skin, Venous Wall. Role in Aging Path Biol (2010)

16. J. Labat-Robert, Cell – matrix interactions in aging: role of receptors and matricryptins, Ageing Res Rev, 3 (2004), pp. 233–247

17. L. Robert, J. Labat-Robert, Aging of connective tissues, from genetic to epigenetic mechanisms, Biogerontol, 1 (2000), pp. 123–131

18. J.L. Bourges, A.M. Robert, L. Robert, G. Renard, Zonular fibers, Path Biol, 55 (2007), pp. 347–359

19. M.-P. Jacob, L. Robert, Isolation, Characterisation and Biochemical Properties of Elastin, L. Robert, W. Hornebeck (Eds.), Elastin and Elastases, ICRC Press, Boca Raton (1989), pp. 49–65

20. G. Cotta Pereira, F.G. Rodrigo, S. Bittencourt-Sampaio, Oxytalan, elaunin and elastic fibers in the human skin, J Invest Dermatol, 66 (1976), p. 143

21. R. Homsy, P. Pelletier-Lebon, L. Robert, W. Hornebeck, Fibroblasts Elastase(s), C. Robert, C. Lesty, A.M. Robert, Ageing of the skin: study of elastic fiber network modification by computerized image analysis, Gerontol, 34 (1988), pp. 91–96

22. P. Agache, C. Monneur, J. Levêque, and J. De Rigal. Mechanical properties and young's modulus of human skin in vivo. Archives of Dermatology Research, 269 :221–232, 1980.

23. E. Alanen, J. Nuutinen, K. Nicklén, T. Lahtinen, and J. Mönkkönen. Measurement of hydration in the stratum corneum with the moisturemeter and comparison with the corneometer. Skin Research and Technology, 10(1) :32–37, 2 2004.

24. D. Bader and P. Boker. Mechanical characteristics of skin and underlying tissues in vivo. Biometerials, 4 :305–308, 1983.

25. A. Barel, R. Lambrecht, and P. Clarys. Mechanical function of the skin : state of the art. Current Problems in Dermatology, 26 :69–83, 1998.

26. S. Barton and R. Marks. Measurement of collagen-fibre diameter in human skin. Journal of Cutaneous Pathology, 11(11) :18–26, 1984.

27. H. Alexander and T. H. Cook. Accounting for natural tension in the mechanical testing of human skin. The Journal of Investigative Dermatology, 69 :310–314, 1977

28. H. Alexander and D. L. Miller. Determining skin thickness with pulsed ultra sound. Journal of Investigative Dermatology, 72 :17–19, 1979.

29. J. Barbenel. A suction method for obtaining the direction of langer's lines. In The 8th International Symposium on Bioengineering and the Skin, 1990.

30. J. Barbenel and J. Evans. The time-dependent mechanical properties of skin. The Journal of Investigative Dermatology, 69 :318–320, 1977.

31. Diridollou S, Patat F, Gens F, Vaillant L, Black D, Lagarde JM, Gall Y, Berson M. In vivo model of the mechanical properties of the human skin under suction. Skin Res Technol 2000; 6: 214–221.

32. Eunjoo Kim1, Gayoung Cho1, Nam Gae Won1,2 and Juncheol Cho1 Age-related changes in skin bio-mechanical properties: the neck skin compared with the cheek and forearm skin in Korean females, Skin Research and Technology 2013; 19: 236–241

33. Hiroshi Ohshima, Shigemi Kinoshita, Midori Oyobikawa, Mikayo Futagawa, Hirotsugu Takiwak, Akira Ishiko and Hiromi Kanto. Use of Cutometer area parameters in evaluating age-related changes in the skin elasticity of the cheek, Skin Research and Technology 2013; 19: e238–e242

34. Alok Sutradhar and Michael J. Miller, In vivo measurement of breast skin elasticity and breast skin thickness, Skin Research and Technology 2013; 19: e191–e199

35. Alexander H, Miller DL. Determining skin thickness with pulsed ultrasound. J Invest Dermatol 1979; 72: 17–19.

36. Hiroyuki Sumino, MD,_ Shuichi Ichikawa, MD,z Masatoshi Abe, MD,w Yukie Endo, MD,w Osamu Ishikawa, MD,w and Masahiko Kurabayashi, MD, Effects of Aging, Menopause, and Hormone Replacement Therapy on Forearm Skin Elasticity in Women, JAGS 52:945–949, 2004

37. Tomonobu Ezure, Satoshi Amano, Influence of subcutaneous adipose tissue mass on dermal elasticity and sagging severity in lower cheek, Skin Research and Technology 2010; 16: 332–338

38. Teresa Anfossi, Influence of environment factors on skin elastometric patterns, 8th international symposium "Bioengineering and the skin", Stresa / Italia, June 1990

39. A.B. Cua, H.I. Maibach, K.P. Wilhelm, Elastic properties of human skin: relation to age, sex and anatomical region, Dermatologica Research, 1990

40. Masahiro Nishimura and Takuo Tsuji, Measurements of Skin Elasticity with a New Suction Device - Relation to Age, Sex, Anatomical Region, Sun-Exposure and Comparison with Deseased Skin-, Jpn J Dermatol: 1111-1117, 1992

41. A. Barel, P. Clarys, In Vivo Evaluation of Skin Ageing: Relations between Viscoelastic Properties and Skin Surface Roughness Parameters, 9th ISBS Meeting, Japan, October 19 +20, 1992

42. Ph. Masson, P. Blin, R. Urbaniak, F. Mérot, Influence of Operative Procedures on Cutaneous Deformations following Measurement of Skin Elasticity by Vertical Stretching, 18th International IFSCCCongress, Venice, October 1994

43. B. Seybold, K. Seidel, K. Beck-Devalle, F. Hevert, K. Klein, T.L. Diepgen, Distribution and Variation of Basic Physiological Characteristics of Uninvolved Skin in the General Population - a Bioengineering Study, The 10th International Symposium on Bioengineering & the Skin, Cincinnati, Ohio, June 13-15, 1994

44. T. Krusche, W.I. Worret, Mechanical Properties of Keloids in Vivo During Treatment with Intralesional Triamcinolone Acetonide, The 10th International Symposium on Bioengineering & the Skin, Cincinnati, Ohio, June 13-15, 1994

45. F. Panisset, D. Varchon, P. Agache, Ph. Humbert, Assessment of Human Stratum Corneum Tangent Modulus in Vivo, The 10th International Symposium on Bioengineering & the Skin, Cincinnati, Ohio, June 13- 15, 1994

46. P. Elsner, H.I. Maibach, Biophysical Properties of Human Male Genital Skin, The 10th International Symposium on Bioengineering & the Skin, Cincinnati, Ohio, June 13-15, 1994

47. Asserin, Agache, Humbert, Checking the Mechanical Performance of a Skin Suction Meter: the Cutometer, The 10th International Symposium on Bioengineering & the Skin, Cincinnati, Ohio, June 13-15, 1994

48. F. Deleixhe-Mauhin, C. Piérard-Franchiomont, G. Rorive, G.E. Piérard, Influence of Chronic Haemodialysis on the Mechanical Properties of Skin, Clinical and Experimental Dermatology 1994; 19: 130-133

49. Y. Takema, Y. Yorimoto, M. Kawai and G. Imokawa, Age-related Changes in the Elastic Properties of Human Facial Skin, British Journal of Dermatology, 1994.

50. G.E.Piérard,R.Kort,C.Letawe,C.Olemans,C.Piérard-Franchimont, Biomechanical assessment of photodamage, Skin Research and Technology 1:17-20, 1995

51. UVB irradiation on surface structure and viscoelastic properties of the skin in vivo.

52. H.Dobrev, In Vivo Non-invasive Study of the Elastic and Viscoelastic

Properties of Human Skin after a Short Term Appliation of Topical Corticosteroids, 6th Congress of Dermatology and Venerology, Pleve, Bulgaria, May 11-13, 1995

53. V.Couturaud,J.Coutable,A.Khaiat, Skin biomechanical properties: in vivo evaluation of influence of age and body site by a non-invasive method, Skin Research and Technology 1:68-73, 1995

54. N. Nikkels-Tassoudji, F. Henry, C. Letawe, C. Piérard-Franchimont, P. Lefèbre, G.E. Piérard, Mechanical Properties of the Diabetic Waxy Skin, S. Karger, Basel, 1995

55. G.E. Piérard, R. Kort, C. Latawe, C. Olemans and C. Piérard-Franchimont, Biomechanical Assessment of Photodamage, Skin Research and Technology 1995.

56. H. Dobrev, In Vivo Study of Skin Mechanical Properties in Patients with Systemic Sclerosis. 5th Nat.Congress of Theumatology in Sofia, November 1997.

57. H. Dobrev, Changes of Skin Mechanical Properties after Single Application of Different Moisturizers. 1st Balkan Congress of Medicine, October 1997

58. H. Dobrev, Use of Cutometer to Assess Dermal Oedema in Erysipeals of the Lower Legs. 1st Balkan Congress of Medicine, October 1997

59. H. Dobrev, In Vivo Study of Skin Mechanical Properties in Erysipelas of the Lower Legs. 1st Balkan Congress of Medicine, October 1997

60. H. Dobrev, Value of the Non-Invasive Skin Bioengineering Investigations in Patients with Scleroderma (Review). 5th National Congress of Rheumatology, November 1997

61. Kuntz P. La vascularisation des lambeaux cutanés expansés. Thèse Paris 1992

62. Brown I.A. A scanning electron microscope study of the effect of uniaxial tension on human skin Br.J.Dermatol. 1973;89:383

63. Haut R. Biornechanics of soft tissues in accidental injury 1 Vol; 1990 Springer. London

64. Gibson T., Kenedi R.M. Biomechanical properties of skin. Surg. Clin. North. Am. 1967; 47: 279

65.Pasyk K., Argenta L.C., Austad E. D. Histopathology of human expanded tissue. Clin. Piast. Surg. 1987; 14,3

66. Johnson T.M., Lowe L.,Brown M. and coll. Histology and physiology of tissue expansion. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1993 ; 19 : 1074

67.Pasyk K., Argenta L.C., Hasset C. Qualitative analysis of the thickness of human skin and subcutaneous tissues following controlled expansion with a silicon implant. Piast. Reconst. Surg. 1988 ; 81 : 516

68.Pasyk K.,Austad E.D., Cherry G.W. Intracellular collagen fibers in thé capsule around silicone expanders in thé guinea pig. J. Surg. Res. 1984 ; 36 : 125

69. Foyatier J.-L.,Comparin J.-P., Masson C. Les lambeaux cutanés et les greffes de peau totale expansée. Indications dans la réparation des séquelles de brûlures Ann. Chir. Plast. Esth.1996 ; 41,5: 511

70. Stark H.L., Hong C., Futrell J.W. Rapid élongation of arteries and veins in rats with a tissue expander. Piast. Reconst. Surg.1987 ; 80 : 571

71. Dobrev HP, A study of human skin mechanical properties by means of Cutometer, Folia Med, 2002; 44(3):5-10.

72. Monaderm, informations generals, mesure de l'élasticité de la peau, notice d'information, monaderm.com

73. Elsner P., Skin elasticity. In : Berardesca E., Elsner P, Wilhelm K-P, Maibach HI, eds. Bioengineering of the skin : methods and instrumentation. Boca Raton : CRC Press. 1995 : 53-64

74. Barale AO, Courage W, Clarys P. Suction method for measurement of skin mechanical properties : the cutometer. In : Serup J, Jemec GBE, eds. Hand-book of non invasive methods and the skin. Boca Raton : CRC Press. 1995 : 335-340

75. Barel AO, Lambrecht, R, Clarys P. Mechanical function of the skin : state of the art. In : Elsner P, Barel AO, Gabard E, Serup J, eds Skin bioengineering techniques and applications in dermatology and cosmetology. Curr Probl Dermatol Basel : Karger ; 1998. Vol. 26 : 69-83

76. Hristo Dobrev, Application of Cutometer area parameters for the study of human skin fatigue, Skin Research and Technology 2005: 11: 120–122

77. JL Lévèque, Mesures biomécaniques de la peau, Cosmétologie et Dermatologie esthétique [50-140-G-10]

78. Pierard GE, Lapierre CH Physiopathological variations in the mechanical properties of skin. Arch Dermatol Res 1977 ; 260 : 231-235

79. Diridollou S, Berson M, Vabre V , et al. An in vivo method for measuring the mechanical properties of the skin using ultrasound. Ultrasound Med Biol 1998 ; 2 : 215-224

80. Finlay B Dynamic mechanical testing of human skin in vivo. J Biomed Eng 1971 ; 6 : 567-573

81. Sanders R Torsional elasticity of human skin in vivo. Pflügers Arch 1973 ; 342 : 255-260 [crossref]

82. De Rigal J, Levêque JL In vivo measurement of the stratum corneum elasticity. Bioeng Skin 1985 ; 1 : 13-23

83. Agache P Twistometry measurement of skin elasticity. In: I Serup, GB eds Jemec (Ed.) Non invasive methods and the skin. Boca Raton : CRC Press: 1995; 319-328.

84. Quan MB, Edwards C, Mars R Non invasive in vivo techniques to differentiate photodomage and ageing in human skin. Acta Derm Venereol 1997 ; 77 : 416-419

85. Fthenakis CG, Maes DH, Smith WP In vivo assessment of skin elasticity using ballistometry. J Soc Cosmet Chem 1991 ; 42 : 211-218

86. Maes D, Short J, Turek BA, Reinstein JA In vivo measuring of softness using the gas bearing electrody nomameter. Int J Cosmet 1 Sci 1983 ; 5 : 189-195

87. E. J ; Hall-Findlay, Gregory R.D Evans, Aesthetic and reconstructive surgery of the breast, Saunders-Elsevier

88. Dennis C. Hammond, Atlas of aesthetic breast surgery, Saunders-Elsevier, 2009

89. Grabb & smith's, Plastic surgery, 6th edition, Wolters kluwer health

90. I.Garrido , H. El Maghrabi , JP Chavoin, anatomie chirurgicale du sein, présentation du cours de DESC de chirurgie plastique (2007)

91. Hall-Findlay EJ. The three breast dimensions: Analysis and effecting change. Plast Reconstr Surg. 2010;125:1632–1642.

92. J.B. Tebbetts, A system for breast implant selection based on patient tissue characteristics and implant-soft tissue dynamics, Plast Reconstr Surg, 109 (4) (2002), pp. 1396–1409 [discussion 410-5]

93. Glicenstein J. Histoire de l'augmentation mammaire. Ann. Chir. Plast.Esth 1993;38:647-55.

94. Nathalie Bricout, Breast Implants and silicones, e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2010, 9 (1) : 36-42 36

95. Sitbon E. Fabrication des implants mammaires : une industrie de haute technologie Ann Chir Plast Esthet 2005 ; 50 : 394-407

96. Berry M.G., Davies D.M. Breast augmentation: Part I: a review of the silicone prosthesis J Plast Reconstr Aesthet Surg 2010 ; 63 : 1761-1768

97. Adams WP Jr, Teitelbaum S, Bengtson BP, Jewell ML, Tebbetts J, Spear S., Breast augmentation roundtable., Plast Reconstr Surg. 2006 Dec; 118(7 Suppl):175S-187S

98. Grolleau J.L., Gangloff D., Garrido I., Chavoin J.P. Prothèses mammaires : réflexions sur une chorégraphie de l'acte opératoire Ann Chir Plast Esthet 2005 ; 50 : 524-533

99. W.P. Adams, The process of breast augmentation: four sequential steps for optimizing outcomes for patients, Plast Reconstr Surg, 122 (2008), p. 1892

100. P. Héden, W.P. Adams, P. Maxwell, M. Nava, M. Scheflan, C. Stan, Aesthetic breast surgery: consulting for the future – Proposals for improving doctor-patient interactions, Aesthetic Plast Surg, 33 (2009), pp. 388–394

101. J.B. Tebbetts, W.P. Adams, Five critical decisions in breast augmentation using five measurements in 5 minutes: the high five decision support process, Plast Reconstr Surg, 116 (7) (2005), pp. 2005–2016

102. Chavoin J.P., Teysseyre A., Grolleau J.L. « Morpho-sein » : gestion d'une base de données patients pour le choix objectif du volume de l'implant dans les hypotrophies mammaires Ann Chir Plast Esthet 2005 ; 50 : 487-493 [inter-ref]

103. Chavoin J.P., André A., Bozonnet E., Teisseyre A., Arrue J., Moreno B., et al. Apport de l'informatique à la sélection des implants mammaires ou à la fabrication sur mesure des implants thoraciques Ann Chir Plast Esthet 2010 ; 55 : 471-480 [inter-ref]

104. H. Elfakir , H. Shipkov , A. Mojallal , Optimization of primary aesthetic breast, Ann Chir plast., Volume 59, n° 2 pages 89-96, 2014

105. J.-P. ChavoinB. Chaput, F. Bodin, A. André, C. Crouzet, D. Gangloff, T. Meresse, I. Garrido, J.-L. Grolleau, Chirurgie des hypotrophies mammaires, Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique [59230]

106. Delay E., Sinna R., Delaporte T., Flageul G., Tourasse C., Tousson G. Patients information before aesthetic lipomodeling (lipoaugmentation): a French plastic surgeon's perspective Aesthetic Surg J 2009 ; 29 : 386-395

107. Mojallal A., Saint Cyr M., Garrido I. Autologous fat transfer: controversies and current indications for breast surgery J Plast Reconstr Aesthet Surg 2009 ; 62 : 708-710

108. The British Association of Aesthetic Plastic Surgeons. 2010 Cosmetic procedures statistics. Available at: http://www.baaps. org.uk/about-us/press-releases/584. Accessed March 2, 2013.

109. ISAPS International Survey on Aesthetic/Cosmetic, Procedures Performed in 2013, http://www.isaps.org/press-center/isaps-global-statistics

110. F. Petit, Breast implants in France. New regulations, and qualitative and quantitative study of breast implants sold between 1995 and 2004, Ann Chir Plast Esthet. 2005 Oct; 50(5):685-93. Epub 2005 Sep 19

111. American Society of Plastic Surgeons. 2010 plastic surgery procedural statistics. Available at: http://www.plasticsurgery.org/, News-and-Resources/2011-Statistics-.html. Accessed March 2, 2012.

112. William P. Adams, Jr, Patrick Mallucci, Breast Augmentation, Plastic and Reconstructive Surgery, Oct 2012, volume 130, Number 4

113. Tebbetts JB. Evidence-based medicine in breast augmentation: is the goal to promote average or offer the most state-of-the- art treatment for patients? Plast Reconstr Surg 2011;128(2):596—7 [discussion 597—8].

114. Reuther T, Bayrhammer J, Kerscher M. Effects of a three session skin rejuvenation treatment using stabilized hyaluronic acid based gel of non-animal origin on skin elasticity: a pilot study. Arch Dermatol Res 2010; 302: 37–45.

115. Dobrev H. Evaluation of the inhibitory activity of topical indomethacin, betamethasone valerate and emollients on UVL-induced inflammation by means of noninvasive measurements of the skin elasticity. Photodermatol Photoimmunol Photomed 2001; 17: 184– 188.

116. Pierard G. A critical approach to in vivo mechanical testing of the skin. In: Leveque J.L, ed Cutaneaous investigation in health disease., New York, Marcel Dekker Inc.; 1989: 215-240.

117. Tebbetts JB. Dual plane breast augmentation: optimizing implant-soft-tissue relationships in a wide range of breast types. Plast Reconstr Surg. 2006;118:81S–98S; discussion 99S–102S.

118. Andrea Donfrancesco, Paolo Montemurro, Per Heden, Three-Dimensional Simulated Images in Breast Augmentation Surgery: An Investigation of Patients' Satisfaction and the Correlation between Prediction and Actual Outcome, Plastic and Reconstructive Surgery, Oct 2013, Volume 132, Number 4

119. Pannucci CJ, Wilkins EG. Identifying and avoiding bias in research. Plast Reconstr Surg. 2010;126:619–625.

120. Piérard G.E. EEMCO Group EEMCO guidance to the in vivo assessment of tensile functional properties of the skin. Part 1: relevance to the structures and ageing of the skin and subcutaneous tissues Skin Pharmacol Appl Skin Physiol 1999 ; 12 : 352-362

121. Piérard G.E., Nikkels-Tassoudji N., Piérard-Franchimont C. Influence of the test area on the mechanical properties of skin Dermatology 1995 ; 191 : 9-15

122. Schlangen LJ , Brokken D, van Kemenade PM. Correlations between small aperture skin suction parameters: statistical analysis and mechanical model. Skin Res Technol 2003; 9: 122–130.

123. Willson SA, Adam EJ, Tucker AK. Patterns of breast skin thickness in normal mammograms. Clin Radiol 1982; 33: 691–3.

124. Pope TL, Read ME, Medsker T, Buschi AJ, Brenbridge. Breast skin thickness – normal range and causes of thickening shown on film-screen mammography. J Can Assoc Radiol 1984; 35: 365–8.

125. Eder M, Waldenfels F, Sichtermann M, Schuster T, Papadopulos NA Machens HG, Biemer E, Kovacs L, Three-dimensional evaluation of breast contour and volume changes following subpectoral augmentation mammaplasty over 6 months. Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery (2011) 64, 1152e1160

126. Ji K, Luan J, Liu C, Mu D, Mu L, Xin M, Sun J, Yin S, Chen L., A Prospective Study of Breast Dynamic Morphological Changes after Dual-plane Augmentation Mammaplasty with 3D Scanning Technique. PLoS One. 2014 Mar 26;9(3):e93010.

127. Ahn S, Kim S, Lee H, Moon S, Chang I. Correlation between a Cutometer and quantitative evaluation using Moire topography in age-related skin elasticity. Skin Res Technol 2007; 13: 280–284.

128. Cua AB, Wilhelm KP, Maibach HI. Elastic properties of human skin: relation to age, sex, and anatomical region. Arch Dermatol Res 1990; 282: 283–288.

129. Ezure T, Hosoi J, Amano S, Tsuchiya T. Sagging of the cheek is related to skin elasticity, fat mass and mimetic muscle function. Skin Res Technol 2009; 15: 299–305.

130. Gerhardt LC, Lenz A, Spencer ND, Munzer T, Derler S. Skin-textile friction and skin elasticity in young and aged persons. Skin Res Technol 2009; 15: 288–298.

131. Krueger N, Luebberding S, Oltmer M, Streker M, Kerscher M. Agerelated changes in skin mechanical properties: a quantitative evaluation of 120 female subjects. Skin Res Technol 2011; 17: 141–148.

132. Ohshima H, Tada A, Kanamaru A, Akamatsu H, Sakai Y, Itoh M, Kanto H. Relevance of the directionality of skin elasticity to aging and sagging of the face. Skin Res Technol 2011; 17: 101–107.

133. Ryu HS, Joo YH, Kim SO, Park KC, Youn SW. Influence of age and regional differences on skin elasticity as measured by the Cutometer. Skin Res Technol 2008; 14: 354–358.

134. Rzymski P, Skórzewska A, Skibińska-Zielińska M, Opala T Factors influencing breast elasticity measured by the ultrasound Shear Wave elastography - preliminary results. Arch Med Sci. Feb 2011; 7(1): 127–133.

135. Eric Swanson, Prospective Photographic Measurement Study of 196 Cases of Breast Augmentation, Mastopexy, Augmentation/Mastopexy, and Breast Reduction, Plast Reconstr Surg. 2013 May;131(5):802e-19e

136. Regnault P, Breast ptosis. Definition and treatment. Clin Plast Surg. 1976 Apr;3(2):193-203

137. Delalleau A, Josse G, Lagarde JM, Zahouani H, Bergheau JM. A nonlinear elastic behavior to identify the mechanical parameters of human skin in vivo. Skin Res Technol 2008; 14: 152–164.

138. Adams WP Jr. The process of breast augmentation : Four sequential steps for optimizing outcomes for patients. Plast Reconstr Surg. 2008;122:1892-1900.

139. Nizet J-L, Pierard G-E, Biomechanical properties of skin during tissue expansion for breast reconstrutive surgery.

Annexes

<u>Annexe1 :</u> Phototypes selon Fitz-Patrick.

<u>Annexe 2:</u> Fiche clinique élastométrie cutanée-augmentation mammaire.

<u>Annexe 3:</u> Rapport type du Cutomètre®.

<u>Annexe 4:</u> Compte Rendu opératoire type d'une intervention d'augmentation mammaire.

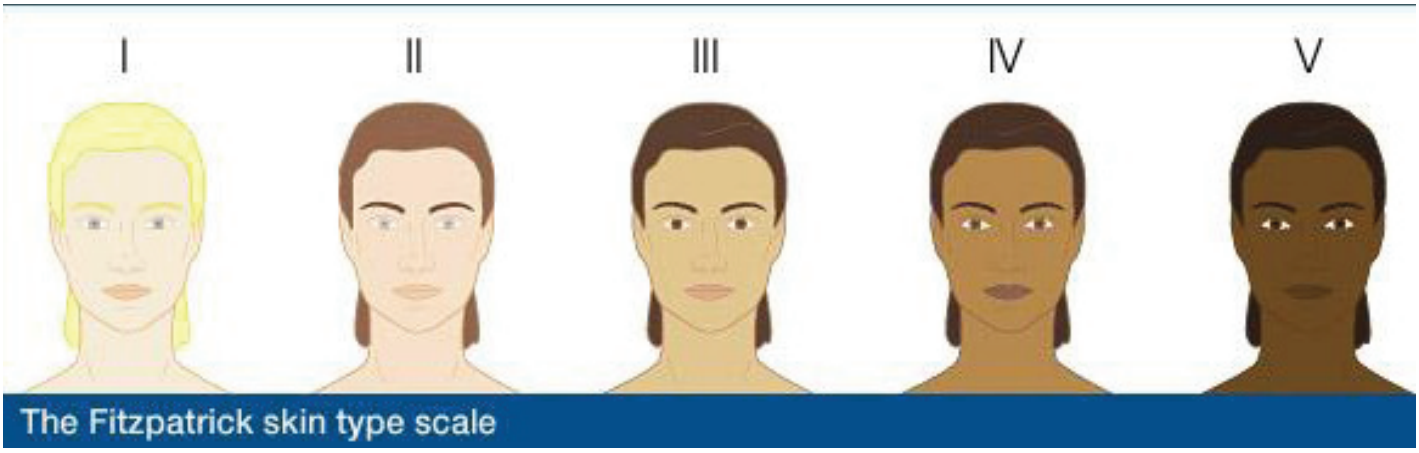
<u>Annexe 5:</u> Procédure de limitation des perdues de vue.

<u>Annexe 6:</u> Coefficient de corrélation (Pearson).

<u>Annexe 7 :</u> Tableau de recueil de données et corrélation R2-Segment III dans l'hypertrophie mammaire.

<u>Annexe 8 :</u> Proposition de classification de l'élasticité cutanée du sein de notre étude.

CLASSIFICATION DES PHOTOTYPES (FITZ-PATRICK)



- **Phototype I :**
  *Réaction au soleil : ne bronze pas, attrape systématiquement des coups de soleil.
  *Type : peau très claire, taches de rousseur

- **Phototype II :**
  *Réaction au soleil : bronze difficilement, attrape souvent des coups de soleil
  *Type : peau très claire, des taches de rousseur apparaissent au soleil

- **Phototype III :**
  *Réaction au soleil : a parfois des coups de soleil, bronze progressivement
  *Type : peau claire

- **Phototype IV :**
  *Réaction au soleil : attrape peu de coups de soleil, bronze bien
  *Type : peau mate

- **Phototype V :**
  *Réaction au soleil : a rarement des coups de soleil, bronze facilement
  *Type : peau foncée

- **Phototype VI :**
  *Réaction au soleil : peau foncée, n'a jamais de coups de soleil

Annexe 1 : Phototypes selon Fitz-Patrick.

Elastométrie Cutanée et Chirurgie d'Augmentation Mammaire

Etiquette patient

Mesures élastométriques	Données
□ Faites □ A faire	

Poids : Cs 1 :……,…. Cs 2 :…….. Cs 3 :…….

Taille :

Tabagisme :

G……P……A……

Ménopause :

Dernière mammographie :

Traitement substitutif :

Pinch test :

Photoype: 1 2 3 4 5

Sein: glandulaire /adipeux/mixte

Allaitement : ☐O ☐N

Mesures cliniques du sein :

Héliodermie :

Droit

	Pré-op	6 mois	1 an	> 1 an
Flèche (OA)				
Segment II				
Segment III				
PAM horizontale				
Segment interne				

Gauche

	Pré-op	6 mois	1 an	> 1 an
Flèche (OA)				
Segment II				
Segment III				
PAM horizontale				
Segment interne				

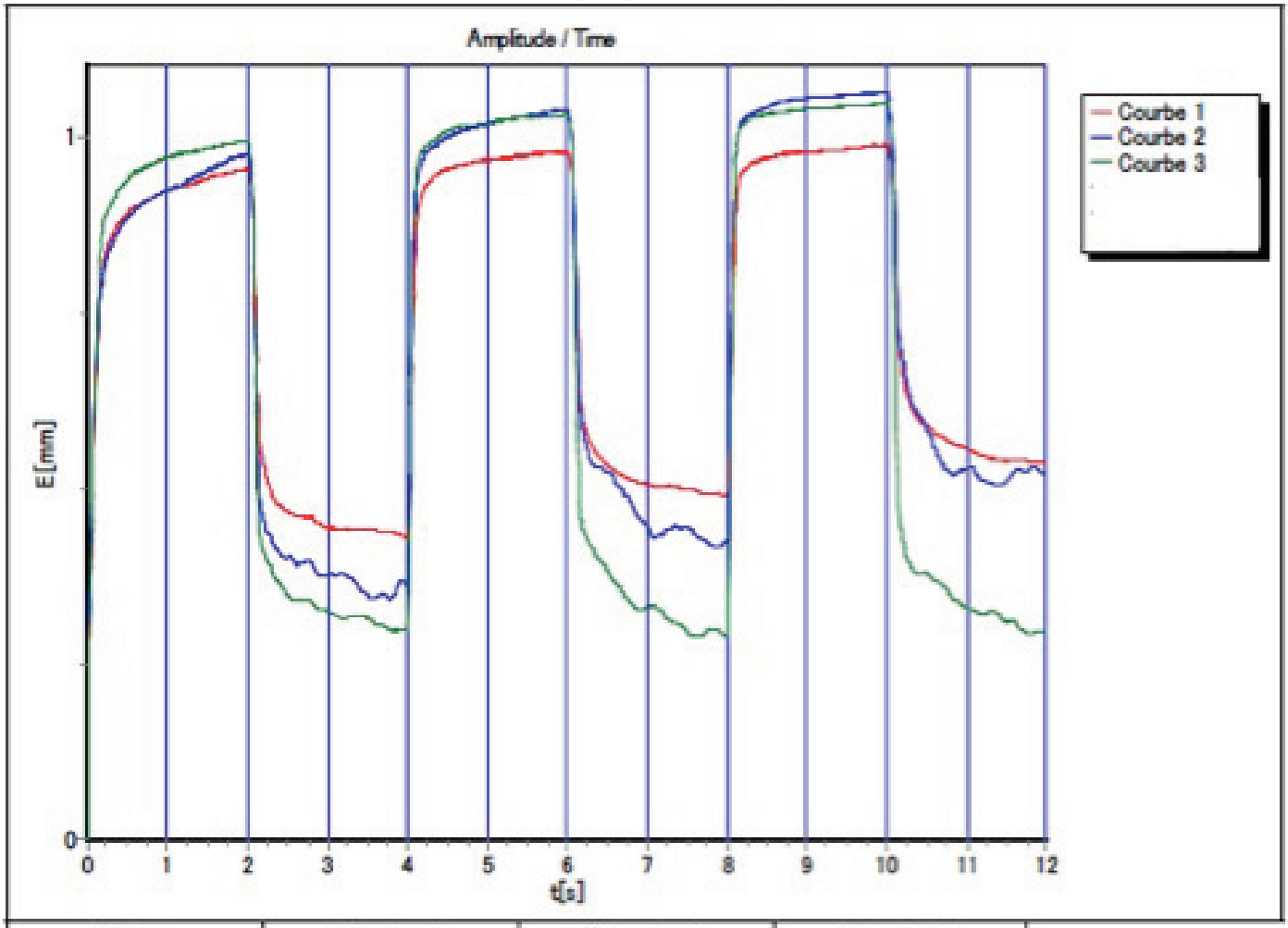
Voie d'abord : □Axillaire □Péri-aréolaire □Sous-mammaire

Position de l'implant : □Pré-musculaire □rétro-musculaire : Tebbetts 1 2 3

Type d'implant posé: droit : gauche :

Annexe 2 : Fiche clinique élastométrie cutanée et augmentation mammaire

Cutometer Report Printout: 22/05/2013 10:32:46



Title:	Courbe 1	Courbe 2	Courbe 3
First name:			
Name:			
Date:	15/05/2013	15/05/2013	15/05/2013
Time:	14:54	14:54	14:54
Mode:	1	1	1
Repetitions:	3	3	3
Pressure:	450 mb	450 mb	450 mb
T-on / T-off:	2,00 s 2,00 s	2,00 s 2,00 s	2,00 s 2,00 s
Temperature:	20 °C	20 °C	20 °C
Air humidity:	50 %	50 %	50 %
Skin area:	AVANT BRAS	TEMPE	SEIN
Comment:			

R1	0,0820	0,2060	0,0250
R2	0,8750	0,8029	0,9742
R3	0,7050	1,1870	1,0210
R4	0,1100	0,0000	0,0330
R5	0,5439	0,3802	0,8401
R6	0,2788	0,4554	0,3977
R7	0,4253	0,2612	0,6010
R8	0,5740	0,8390	0,9450
R9	0,0490	0,1420	0,0510

<u>Annexe 3:</u> Rapport type du Cutomètre®.

Identité de la patiente : Mme X

Indication: Mastoplastie bilatérale d'augmentation pour hypotrophie mammaire

Diagnostic : N62 *Actes :* QEMA004

Au bloc opératoire
Sous anesthésie générale
Patiente installée en décubitus dorsal

Incision hémi péri-aréolaire inférieure
Ouverture glandulaire verticale jusqu'au fascia pré-pectoral
Décollement glandulaire inférieur pré-pectoral sans dépasser le sillon sous mammaire et ne remontant au dessus de l'aréole.
Repérage des attaches inféro-externes du muscle grand pectoral
Décollement-désinsertion au bistouri électrique d'externe en interne du muscle grand pectoral
Création d'une loge rétro pectoral avec décollement d'une loge adaptée à la prothèse selon la technique DualPlane de type II.
Agrandissement de la loge au doigt et contrôle des hémostases au VitalVue®
Vérification soigneuse des hémostases notamment des perforantes internes et coagulation des tranches de section musculaires.
Mise en place d'un drain de redon extériorisé dans le creux axillaire et fixé par des strips
Mise en place de prothèses lisse (Allergan Natrelle®) SS…. ….. cc en position rétro-pectorale partielle (bi-plan)
Patiente mise en position assise afin de juger de la symétrie et de l'harmonie du sein.
Pas de modifications du sillon sous-mammaire
Fermeture glandulaire points séparés de polysorb 2/0.
Fermeture

- ✓ Sous-cutanée : points dermiques inversants au Polysorb 3/0 et 4/0
- ✓ Cutanée : surjet de Monocryl® 4/0 ou 5/0

Nettoyage de la peau au sérum
Teinture de benjoin sur les cicatrices
Pansement sec avec contention initiale par élastoplast®

Annexe 4: Compte Rendu opératoire type d'une intervention d'augmentation mammaire.

Procédure de limitation des perdus de vue

Les perdus de vue dans les études prospectives constituent une véritable problématique.
En effet une fois la patiente opérée et une fois la cicatrisation acquise cette dernière ne voit pas d'intérêt à revenir en consultation de contrôle. Soit la patiente est très satisfaite et dans ce cas elle n'a pas envie de revenir car tout va bien ; soit elle est mécontente et ne souhaite pas revoir le chirurgien qui l'a opéré.
Pour limiter le nombre de perdu de vue qui peut constituer un véritable obstacle à la conduite d'une étude de qualité, nous avons mis en place une procédure de relance des patientes par courrier électronique. Afin de valider l'exactitude de ce procédé nous avons au cours d'une consultation de contrôle demandé à 5 patientes de réaliser en fonction du schéma et à l'aide d'une glace et d'un conjoint les mesures demandées. Nous avons ensuite fait la mesure et comparé le pourcentage d'erreur. Sur 5 patientes les mesures étaient concordantes entre mesure de la patiente et mesure de l'investigateur. Nous avons donc pu valider cette procédure et l'intégrer dans notre étude afin de limiter le nombre de perdus de vus (patiente ne voulant pas se déplacer pour être revu en consultation). Malgré cela près de 20% de patientes ont été perdus de vue dans la conduite de notre étude.

Annexe 5 (1): Procédure de limitation des perdues de vue.

Bonjour Madame,
Je suis Mr Rémi FOISSAC, je suis interne en chirurgie dans le service de chirurgie plastique et esthétique de l'hôpital Saint Roch. Je travaille en collaboration avec le Dr …….. qui vous avez opéré d'une chirurgie d'augmentation mammaire il y a plusieurs mois de cela. Comme convenu par téléphone je vous contacte par mail.
Nous effectuons dans le service un travail scientifique qui consiste à analyser le résultat esthétique de votre intervention en fonction de l'élasticité de votre peau.
Vous avez lors de votre passage dans le service bénéficié d'une mesure de l'élastométrie cutanée qui permet de donner un indice de l'élasticité cutanée.
Pour juger du résultat nous devons effectuer des mesures cliniques sur vos seins à distance de l'intervention.
Ces mesures simples peuvent être réalisées par vous-même si vous n'avez pas la possibilité de vous déplacer à l'hôpital.

Voici la procédure qui est très simple à réaliser (par une **autre personne que vous,** à l'aide d'un **ruban-mètre**):

- Palper le point qui correspond à la partie supérieure du sternum (1 sur la photo)
- Mesurer 5 cm à partir de ce point à droite et à gauche (point 2 sur la photo)
- A partir de la et juste sous l'os (clavicule) mesurer à l'aide du mètre-ruban, mesurer la distance entre le point 2 et la partie supérieure du mamelon (MESURE 1)
- Mesurer la taille de votre aréole en prenant la plus grande taille dans le sens horizontale. (MESURE 2)
- Enfin mesurer la distance entre la partie inférieure de votre mamelon et le sillon sous-mammaire en plaquant bien le ruban sur le sein et en étant vertical. (MESURE 3)

Il est important que ces mesures soient précises et que vous n'hésitiez pas à nous renvoyer un mail si vous avez la moindre question.

Nous attendons que vous nous renvoyer par mail à cette adresse les mesures suivantes :

Mesure 1 droit :	Mesure 1 gauche :
Mesure 2 droit	Mesure 2 gauche :
Mesure 3 droit :	Mesure 3 gauche :

Tous les résultats communiqués sont strictement confidentiels, anonymes et n'ont qu'une finalité scientifique.
En vous remerciant du temps que vous avez pris pour contribuer à cette recherche scientifique
Bien cordialement,

Mr Rémi Foissac
Interne en chirurgie plastique

Annexe 5 (2): Procédure de limitation des perdues de vue.

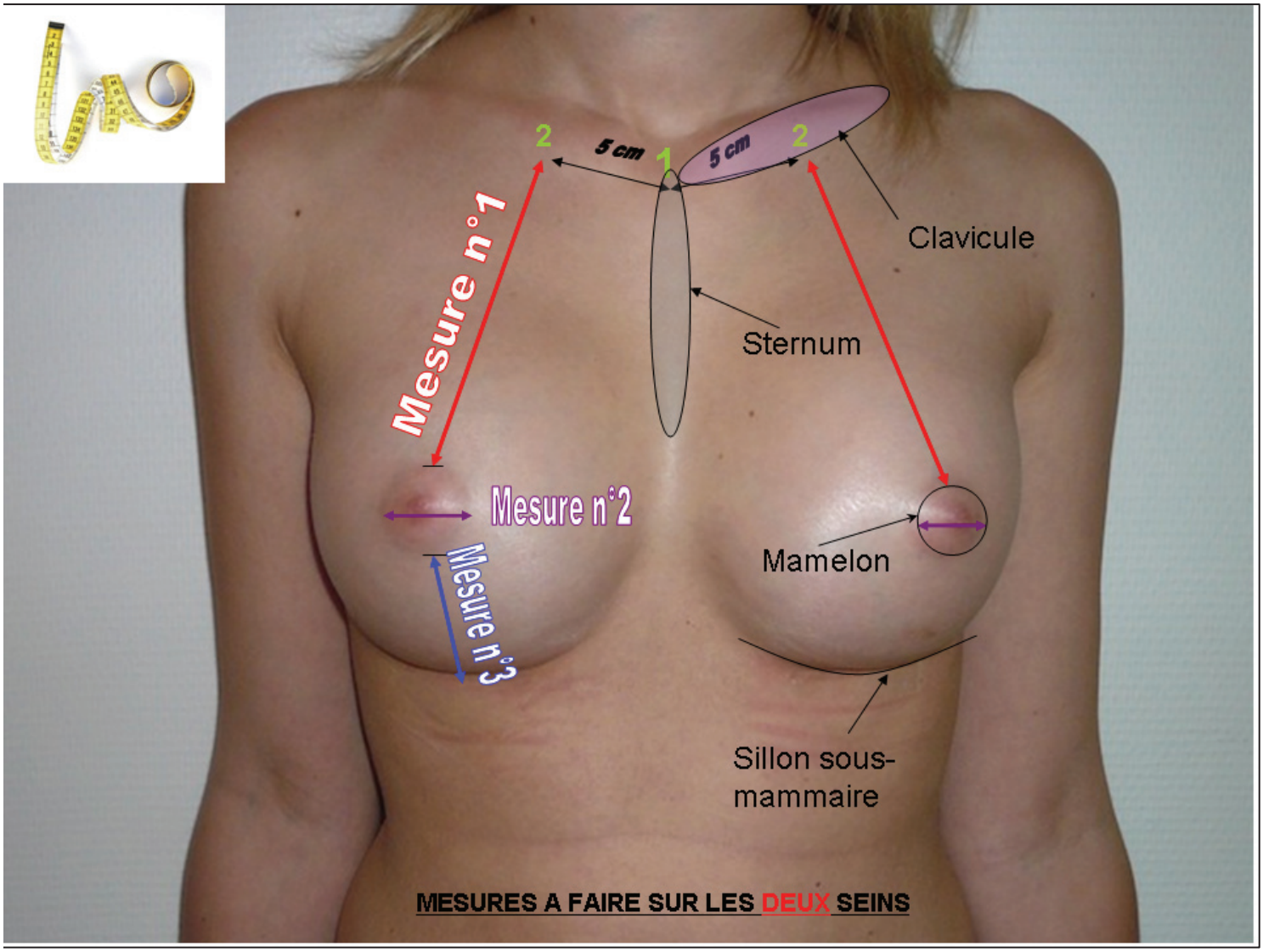


Image en pièce jointe du mail

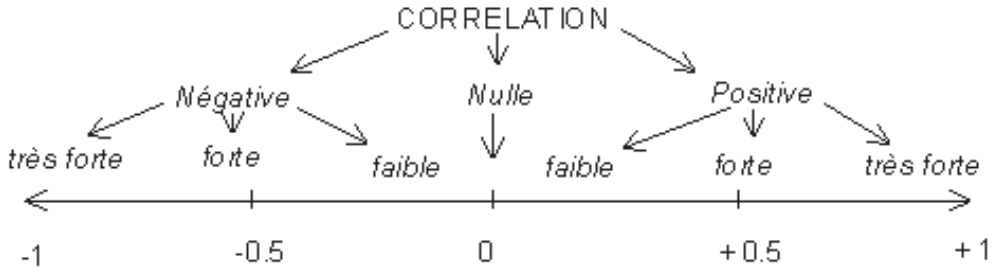
Annexe 5 (3): Procédure de limitation des perdues de vue.

Les coefficients de corrélation permettent de donner une mesure synthétique de **l'intensité** de la relation entre deux caractères et de son sens lorsque cette relation est **monotone**.
Le **coefficient de corrélation de Pearson** permet d'analyser les relations linéaires entre deux caractères quantitatifs continus.

Son interprétation est la suivante :

- ✓ si *r* est proche de 0, il n'y a pas de relation linéaire entre X et Y
- ✓ si *r* est proche de -1, il existe une forte relation linéaire négative entre X et Y
- ✓ si *r* est proche de 1, il existe une forte relation linéaire positive entre X et Y

Le **signe** de *r* indique donc le sens de la relation tandis que la valeur absolue de *r* indique l'**intensité** de la relation c'est-à-dire la capacité à prédire les valeurs de Y en fonctions de celles de X.



Limites : En principe, le coefficient de Pearson n'est applicable que pour mesurer la relation entre deux variables X et Y ayant une distribution de type gaussien et ne comportant pas de valeurs exceptionnelles.

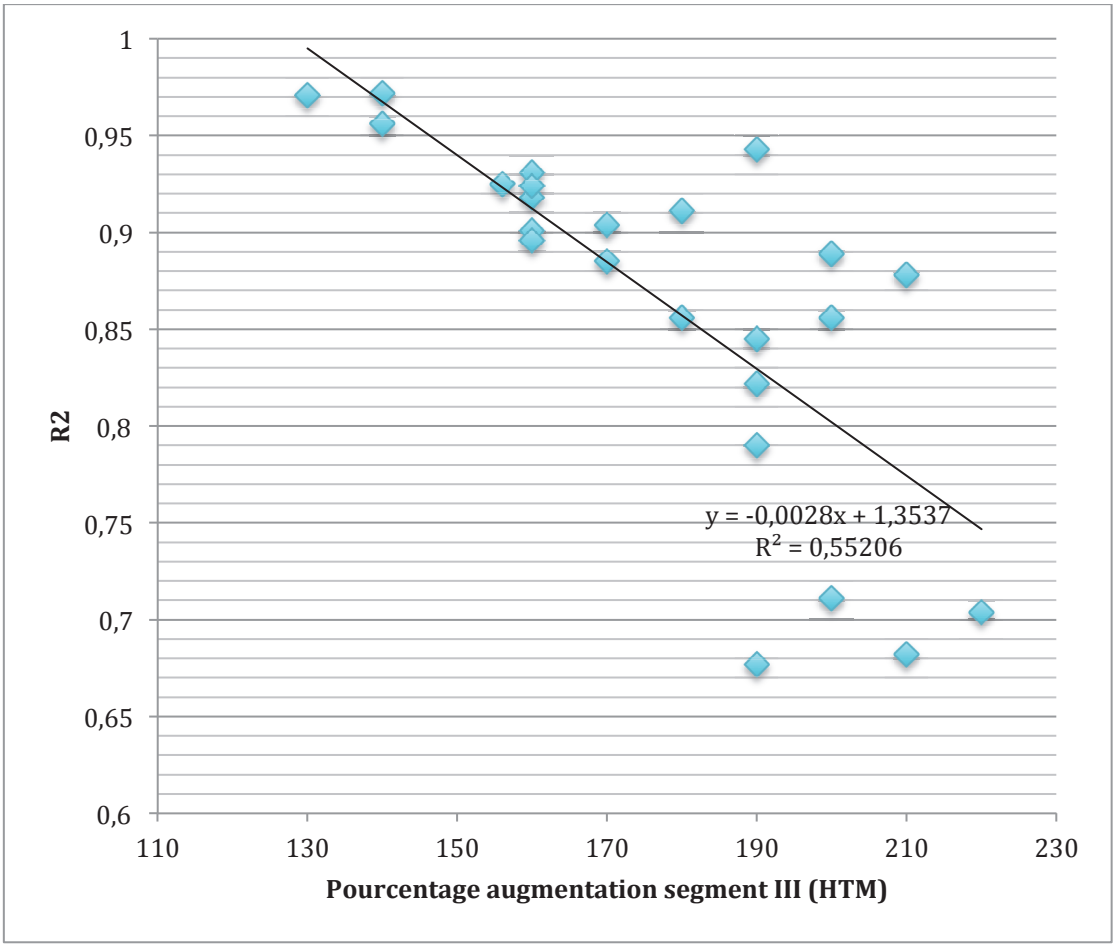
L'absence d'une relation linéaire ne signifie pas l'absence de toute relation entre les deux caractères étudiés.

Le calcul d'un coefficient de corrélation ne constitue qu'une première étape dans l'analyse de la relation entre deux caractères. Il doit être validée par un **test de la significativité** de la relation et par une **vérification de la validité de la relation** (absence de biais).

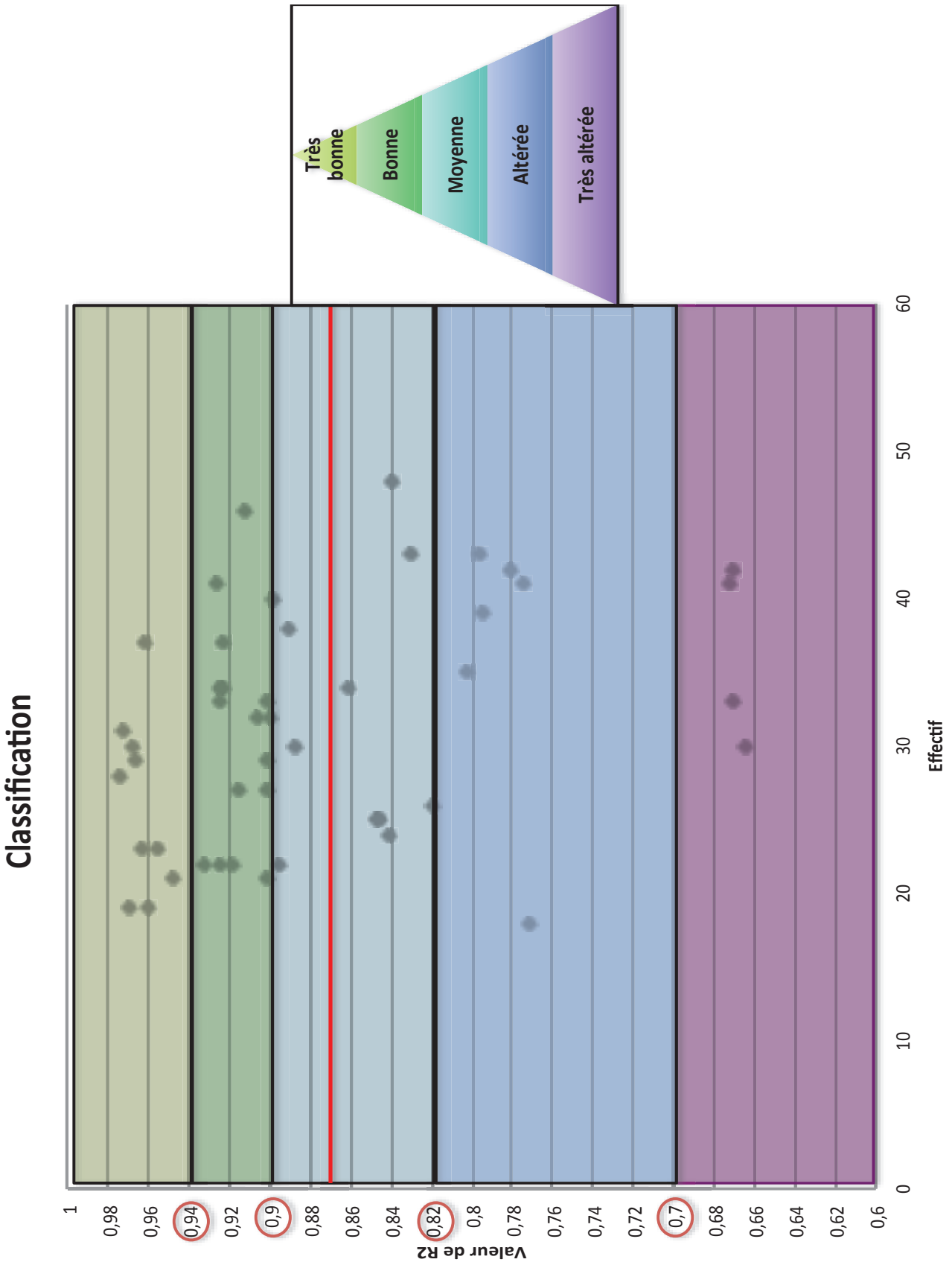
Enfin il faut préciser qu'une corrélation n'implique pas nécessairement une causalité.

Annexe 6: Coefficient de corrélation (Pearson).

Patientes	Flèche pré-op	Flèche 6 mois	Flèche 1 an	PAM pré-op	PAM 6 mois	PAM 1 an	Segment III pré-op	Segment III 6 mois	Segment III 1 an	R2	PA
Patiente 1	25/27	19/19	21/21.5	7.7	4.5/4.5	05-mai	11.12	8.7	9.9	0,921	18(
Patiente 2	27/26	21/20	23.5/23.5	6.6	4.4	5.5/5.5	12.11	9.8	10.10	0,863	20(
Patiente 3	32/31	20/20	20/20	4.4	4.4	4.5/4.5	11.12	8.9	9/9.5	0,89	19(
Patiente 4	33/34	23/23	23/23	4.4	5.5	5.5	11.12	10.8	11.11	0,69	22(
Patiente 5	30/29.5	20/20	21/21	8/7.5	4.4	4.5/4.5	6.5/7.5	5.5/5.5	6.6	0,955	12(
Patiente 6	26.5/24.5	21/21	23/23.5	3.3	4.4	5.5	13/12.5	7._/7.5	9/9.5	0,89	18(
Patiente 7	32/32	20/20	21/21	6.6	4.5/4.5	5.5	12.12	7.5/7.5	8.5/8.5	0,931	17(
Patiente 8	34/33	21/21	21/21	5.6	3/3.5	3.5/3.5	15/15	7.7	8.8	0,923	16(
Patiente 9	25/24	20/20	22.5/22.5	3.5/3.5	4.5/4.5	5.5/5.5	10.10	8.8	10.5/10.5	0,836	21(
Patiente 10	23/23	20/20	22.22	6.6	8.8	8.4/8.4	11.10	4.4	5.5	0.978	11(
Patiente 11	29/28	20/20	21/21	5.5/4	3/3.5	4.4	12.12	7.5/8	8/8.5	0,918	16(
Patiente 12	26/29 28/31	19/19	21.5/21.5	8.8	4.4	4.6/4.6	14/14	7.7	8/8.5	0,931	16(
Patiente 13	24/24	21/21	22.22	5.5	4.5/4.5	5.5	8.9	10.10	10.5/10.5	0,878	21(
Patiente 14	27.5/27	18.5/18.5	20/20	4.4	4.4	4.5/4.5	17/17	6.5/5	9.9	0,856	18(
Patiente 15	23/26 24/26	19.5/19.5	21/22	4.4	4.4	4.5/5	14/14	6.6	8.8	0,901	16(
Patiente 16	26/29 26/29	16.5/18.5 16.5/18.5	20/20	6.6	3.3	4.2/4.2	12.12	6.6	8.8	0,896	16(
Patiente 17	30/30	20/20	22/22	4.4	5.5	5.5/5.5	10.10	7.7	8.5/9	0,885	17(
Patiente 18	30/29	17/17	19/19.5	8.6	4.4	6.6	12.11	7.7	10.10	0,856	20(
Patiente 19	30/30	20/20	23/23	4.4	4.4	6.6	15.15	9.9	11.11	0,704	22(
Patiente 20	30/30	20/21	22/22	5.5/5.5	4.5/4.5	4.8/4.8	13/14	9.9	9.5/9.5	0,943	19(
Patiente 21	29/29	20/20	22/22	8.8	5.5	5.8/5.8	15.5/15.5	7.5/8	9/9.5	0,911	18(
Patiente 22	27.5/27.5	21/21	22.5/22.5	4.5/4.5	4.4	5.5	15/15	8.8	9.5/10	0,889	20(
Patiente 23	28.5/28.5	18.5/18.5	19/19.5	6.6	4.4	4.2/4.2	15/15	6.5/6.5	7.7	0,972	14(
Patiente 24	26/30	19.19	20.5/21	9.9	4.5/4.5	5.5	16/16	7._/7.5	8.5/8.5	0,904	17(
Patiente 25	26/26	18.18	18.5/19	6.6	4.4	4.5/4.5	11-nov	6.6	6.5/6.5	0,971	13(
Patiente 26	28/29	19/19	20/20	6.6	4.5/4.5	5.5	10/11.5	6.5/6.5	7.7	0,956	14(
Patiente 27	28/28	20/20	21.5/21.5	5.5	5.5	5.5/5.5	13/13	8.8	9.5/9.5	0,822	19(
Patiente 28	27/27	19/19	20/20	8.7	3.5/4	4.2/4.2	12.12	7.7	7.8/7.8	0,925	15(
Patiente 29	30.5/30.5	21/21	23/23.5	7.7	5.5	5.5/5.5	12.12	8.8	10.5/10.5	0,682	21(
Patiente 30	32/32	20/20	24/24	8.8	5.5/5.5	6.6	11.12	8.8	10/10.5	0,711	20(
Patiente 31	27/28	20.5/20.5	22/22.5	5.5	5.5	5.8/5.8	12.12	7.5/7.5	9/9.5	0,845	19(
Patiente 32	32/32.5	19.5/19.5	21/21	8.8	4.5/4.5	5.5	10.5/11.5	8.8	9.9	0,79	19(
Patiente 33	30/30	20/20	22/22	6.6	5.5	5.5/5.5	13/13	7.5/7.5	9.5/9.5	0,677	19(



<u>Annexe 7:</u> Tableaux de recueil de données et corrélation R2-Segment III dans l'hypertrophie mammaire.



<u>Annexe 8 :</u> Proposition de classification de l'élasticité cutanée du sein de notre étude.

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Organisation tridimensionnel des différentes couches de la peau.
Figure 2 : Coupe de la peau montrant son organisation en différentes couches
Figure 3 : Aspect de la peau après grossissement en microscopie électronique
Figure 4 : Répartition cellulaire dans l'épiderme et organisation en couches épidermiques.
Figure 5 : Organisation de la jonction dermo-épidermique.
Figure 6 : Structure du derme.
Figure 7 : Représentation schématique du tissu adipeux et de sa composition.
Figure 8 : Organisation structurale du derme montrant l'organisation fibrillaire.
Figure 9 : Organisation structurale fibrillaire du collagène.
Figure 10 : Interaction entre l'élastine et le collagène et organisation fibrillaire.
Figure 11 : Dessin schématique du réseau élastique du derme et son ancrage.
Figure 12 : Marquage par immunofluorescence indirecte de l'élastine dans une coupe de peau humaine.
Figure 13 : Comparaison d'un réseau élastique d'une peau jeune (à gauche) et d'une peau âgée (à droite).
Figure 14 : Comportement non linéaire en 4 phases de la peau.
Figure 15 : Lignes de tension de la face antérieure du tronc chez l'homme.
Figure 16 : Fibres de collagène en traction uni axiale : a) Etat initial, b) Phase 1, c) Phase 2, d) Phase 3.
Figure 17 : Photo schématisant le caractère élastique d'un corps (ballon)
Figure 18 : Photo schématisant le caractère plastique d'un corps (pâte à modeler)
Figure 19 : Comportement visco-élastique de la peau
Figure 20 : Schématisation de l'expansion de la peau du sein après mise d'un implant en sillicone
Figure 21 : Capsule péri-prothétique pathologique développée au dépend d'une prothèse mammaire texturée.
Figure 22 : Console du Cutometer® MPA 580
Figure 23 : Représentation du système de lecture optique du cutomètre®
Figure 24 : Courbes de déformation cutanée en fonction du corps étudié
Figure 25 : Modèle de courbes en 3 cycles de 4 secondes pour notre étude.
Figure 26 : Capture d'écran d'un cycle de 10 répétitions afin d'étudier la fatigabilité de la peau
Figure 27 : Exemple de courbes

Figure 28 : Récapitulatif des différents paramètres (courbe temps/déformation)
Figure 29 : Chariot « élastométrie cutanée » du service contenant la console et l'ordinateur afin de réaliser les mesures
Figure 30 : Mesure sur le sein
Figure 31 : Caractéristiques techniques du Cutometer® MPA580
Figure 32 : Sonde de mesure du Dermal Torque Meter®
Figure 33: Développement embryonnaire et ligne de migration mammaire.
Figure34 : Développement embryonnaire du mamelon et pathologie.
Figure 35 : Organisation structurale du sein.
Figure 36 : Organisation du système ducto-lobulaire et pathologies.
Figure 37 : Organisation adipeuse du sein.
Figure 38 : Rappels anatomiques du sein « idéal » en position debout.
Figure 39 : Anatomie musculaire de la paroi thoracique antérieure et situation par rapport au sein.
Figure 40 : Vascularisation artérielle du sein : axes vasculaires.
Figure 41: Vascularisation artérielle du sein : perforantes antéro-postérieures.
Figure 42 : Vascularisation veineuse du sein.
Figure 43: Vascularisation lymphatique du sein.
Figure 44: Innervation du sein.
Figure 45 : Exemple d'atrophie mammaire chez une patiente de 19 ans.
Figure 46 : Exemple de patiente présentant une hypertrophie mammaire
Figure 47 : Classification en trois stades des seins tubéreux.
Figure 48: Schéma illustrant les prises de mesure cliniques du sein.
Figure 49 : Illustration des différentes mesures clinique du sein à réaliser.
Figure 50 : Récapitulatif des différentes mesures cliniques du sein et des points stratégiques.
Figure 51 : Les différents degrés de ptose mammaire.
Figure 52 : Organisation structurale du SSM avec ses fibres de collagène reliant le derme à la paroi thoracique.
Figure 53: Exemples de prothèses mammaires.
Figure 54 : Implant en polyuréthane et agrandissement de l'enveloppe macrotexturée.
Figure55: Exemple de logiciel informatique de planification pré-opératoire pour augmentation mammaire.
Figure56: Calcul pré-opératoire du point de projection prévisible du mamelon et tracé de la ligne directrice mammelon-sternum.
Figure 57: Etape du planning pré-opératoire : calcul du néo-SSM prévisible.
Figure 58: Les différentes voies d'abord de la chirurgie d'augmentation mammaire.
Figure 59: Intérêts de la technique en bi-plan/rétromusculaire pur pour la redistribution glandulaire et le bon positionnement de la PAM.
Figure 60: Les différentes techniques de Dual-plane.
Figure 61: Zones de libération interne du muscle pectoralis major par méthode horaire.
Figure 62: Diagramme de flux.
Figure 63: Diagramme représentant la distribution du volume des implants.

Figure 64: Corrélation entre la valeur élastométrique R2 et le pourcentage d'augmentation du segment III et du diamètre aréolaire à 1 an.
Figure 65: Corrélation entre la valeur élastométrique R7 et le pourcentage d'augmentation du segment III et du diamètre aréolaire à 1 an.
Figure 66: Comparaison de deux patientes ayant un profil mammaire similaire et différant dans leur élasticité cutanée.
Figure 67: Distribution de la valeur élastométrique R2 en fonction de l'âge du patient.
Figure 68: Répartition de la taille de l'implant mammaire en fonction du pourcentage d'augmentation du segment III à 1 an.
Figure 69 : Diagramme de Kiviat représentant la répartition du type de sein en fonction de la valeur élastométrique R2.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Récapitulatif des avantages et des inconvénients des différentes voies d'abord de l'augmentation mammaire.

Tableau 2: Récapitulatif des indications de la technique en dual plane.

Tableau 3: Caractéristiques qualitatives des patientes.

Tableau 4: Caractéristiques des variables quantitatives.

Tableau 5 : Comparaison de l'augmentation du segment III entre 6 mois et 1 an en fonction de la valeur élastométrique R2.

Abréviations

SSM = Sillon sous mammaire

HPAI= Hémi péri aréolaire inférieur

PAM= Plaque aréolo-mamelonnaire

Serment d'Hippocrate

« En présence des Maitres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon Devoir et mon Patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Respectueux et reconnaissant envers mes maitres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

RESUME / ABSTRACT

Skin elastometry as a preoperative tool for breast augmentation: A prospective study evaluating the correlation between skin elastometry and nipple to inframammary fold skin expansion.

R. FOISSAC[1], O CAMUZARD[1], C. GEORGIOU[1], P FOTY[2], P DUMAS[1], S. DAVID[1], T. BALAGUER[1], D. CASANOVA[3], B. CHIGNON-SICARD[1]

[1]Plastic, reconstructive and hand surgery unit, University Hospital of Nice, France
[2]Public Health service and medical information, University Hospital of Nice, France
[3]Plastic and reconstructive surgery unit, University Hospital of Marseille, France

Background: Breast augmentation is the most popular cosmetic surgery world-wide. The purpose of this study was to examine the correlation between pre-operative breast skin elasticity measurements acquired with the Cutometer® device and the modifications of the nipple-to-inframammary fold distances after breast augmentation surgery.
Methods: In this prospective, single-center, double-blinded study, all consecutive patients who consulted for breast augmentation between March 2012 and August 2013 were included. To investigate our hypothesis, skin elasticity was measured with the Cutometer® MPA580 at the upper region of the breast, and the resulting measurement was taken as an indicator of biologic elasticity (*R2* value). All patients underwent surgeries that utilized the same technique as follows: an inferior hemi-areolar incision, dual plane type II augmentation, and smooth round implants from the same manufacturer. We studied the correlations of breast skin elasticity with the percentage increase in of the distance between the nipple and the inframammary fold and with the maximum areola diameter after a minimum follow-up of one year. Correlation analyses were performed using the Pearson test.
Results: Seventy-two patients with a mean age of 32 years and a mean implant size of 330 cc were eligible. Fifty-one patients were analyzed. There was a strong negative relation (R^2=0,64262; $p<0.05$) between skin elasticity (*R2*) and the change in the distance between the nipple and the inframammary fold. The correlation between skin elastometry and the percent increase in the maximum areola diameter was weaker (R^2=0,3139; $p<0.05$).
Conclusions: Low skin elasticity was associated with rapid expansion of the breast envelope and should indicate the selection of moderate implant sizes and avoid the utilization of the retromammary technique. Skin elastometry should be considered as a tool for improving the pre-operative planning of breast surgery.

° *Keywords:* Breast augmentation, skin elasticity/elastometry, pre-operative planning
° *Level of evidence:* II (prospective cohort study)
° *Submitted in:* Plastic and Reconstructive Surgery (August 2014)