

■ Revues générales

Vieillessement facial prématuré : causes et mécanismes

RÉSUMÉ : Le vieillissement facial est un processus complexe qui résulte de diverses interactions entre le temps, les facteurs génétiques, comportementaux et l'environnement. Ce processus physiologique peut être accéléré, notamment par l'exposition aux rayons ultraviolets, le tabagisme, une alimentation déséquilibrée, le stress et la pollution. Ces éléments contribuent à la détérioration de la peau, des tissus adipeux, musculaires et osseux, accélérant ainsi le vieillissement. Il existe des anomalies génétiques et syndromes rares associés à ce phénomène. La compréhension de ces facteurs permet d'adopter des stratégies préventives et de traiter les manifestations de vieillissement prématuré.



T. DIDIER

Service de Chirurgie maxillo-faciale et plastique de la face, CHRU de TOURS.

Au fil des années, le visage subit une série de changements morphologiques et fonctionnels qui reflètent les altérations progressives des tissus cutanés, musculaires, graisseux et osseux. Très différent d'un individu à l'autre, ce vieillissement facial inéluctable peut être accéléré par des facteurs de risque intrinsèques et extrinsèques ou ralenti par des facteurs protecteurs. Nous allons nous focaliser ici sur les causes de vieillissement facial prématuré.

■ Tissu cutané

1. Rayons ultraviolets

La principale cause de vieillissement prématuré des tissus faciaux est l'exposition aux rayons ultraviolets (UV) qui endommagent la peau par une série d'effets biochimiques :

- **Production de radicaux libres :** l'exposition aux rayons UV du soleil provoque la formation de radicaux libres dans la peau. Ces molécules instables réagissent avec les composants cellulaires, tels que les lipides, les protéines et l'ADN, entraînant des dommages cellulaires et accélérant ainsi le processus de vieillissement cutané [1].

- **Dégradation du collagène et de l'élastine :** les UVB du soleil augmentent la production de métalloprotéinases de matrice (MMP), enzymes responsables de la dégradation du collagène et de l'élastine dans la peau. Ces protéines structurelles sont essentielles pour maintenir la fermeté et l'élasticité de la peau. Leur dégradation entraîne un relâchement cutané et l'apparition de rides et de ridules.

- **Hyperpigmentation :** l'exposition au soleil peut entraîner une production excessive de mélanine dans la peau, conduisant à des taches de vieillesse, des taches solaires et une hyperpigmentation irrégulière.

- **Altération de la barrière cutanée :** les rayons UV affaiblissent la barrière cutanée en altérant la structure lipidique de la couche cornée. Cela peut entraîner un défaut d'hydratation et une susceptibilité accrue aux irritations et aux infections cutanées.

Le terme d'héliodermie regroupe les manifestations cliniques du vieillissement cutané lié aux rayons UV. L'élastose solaire correspond à une hyperplasie de tissus élastique anormal pauvre en

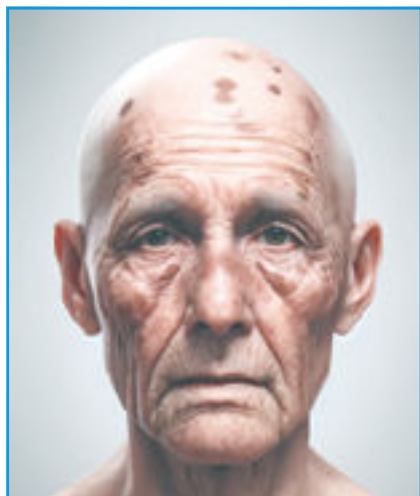


Fig. 1 : Lentigos, accentuation des sillons, rides marquées, peau plissée, aspect typique d'héliodermie.

élastine qui se traduit par un épaississement jaunâtre de la peau, creusée de rides avec apparition de nombreux et volumineux comédons noirâtres et de kystes nodulaires (*fig. 1*).

Afin de contrer les effets des rayons UV, une protection par écran solaire ainsi qu'une limitation de l'exposition sont essentielles.

2. Tabagisme

Le tabagisme expose la peau à un stress oxydatif en augmentant la production de radicaux libres dans le corps. De plus, les substances chimiques présentes dans la fumée de cigarette, telles que la nicotine et le monoxyde de carbone, réduisent la circulation sanguine vers la peau ce qui entraîne une diminution de l'apport en oxygène et en nutriments essentiels, altérant la fonction et la structure de la peau. Tout comme lors de l'exposition aux UV, la synthèse du collagène et de l'élastine est diminuée alors que la production des enzymes responsables de leurs dégradation est augmentée. Cette altération de la balance production/dégradation entraîne le vieillissement prématuré des tissus cutanés de la face. S'y ajoute également une altération de la pigmentation avec l'apparition d'un teint terne du fait de l'obstruction des pores de la

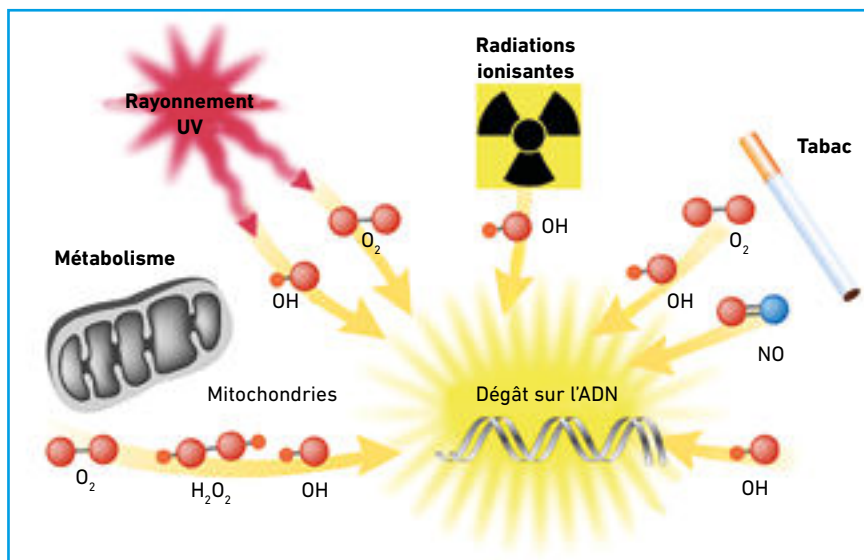


Fig. 2 : Les différentes sources de radicaux libres entraînent un stress oxydatif dans les cellules.

peau par la fumée de cigarette ainsi que des phénomènes de vasoconstrictions périphériques [2].

3. Autres facteurs environnementaux

Une alimentation déséquilibrée, pauvre en nutriments essentiels comme les vitamines, les minéraux et les antioxydants, peut contribuer au vieillissement prématuré de la peau et des tissus sous-jacents.

L'alcool a tendance à déshydrater la peau et la dénutrition qu'elle provoque accélère les processus de vieillissement.

Le stress chronique peut accélérer le vieillissement en augmentant la production de radicaux libres instables qui endommagent les cellules et les tissus.

L'exposition à la pollution atmosphérique, comme les particules fines et les gaz toxiques, peut provoquer un stress oxydatif et des dommages cellulaires, contribuant ainsi au vieillissement prématuré (*fig. 2*).

4. Facteurs génétiques

Des polymorphismes complexes pour les gènes codant pour les protéines

structurelles des tissus, tels que l'élastine et le collagène, ou pour leurs voies de synthèse et de dégradation, entraînent chez certaines personnes une prédisposition génétique au vieillissement prématuré. C'est ce phénomène qui explique qu'à âge et mode de vie similaires, nous ne sommes pas tous égaux face au vieillissement.

Les principales causes de vieillissement prématuré que nous venons de voir altèrent avant tout le revêtement cutané, première couche visible de notre corps. Il existe également des modifications des tissus mous ou osseux sous-jacents responsables d'une sénescence précoce.

■ Tissu adipeux

Les tissus adipeux peuvent présenter une atrophie précoce de nature génétique dans les rares lipodystrophies héréditaires, de nature auto-immune comme cela peut être le cas dans le lupus systémique ainsi que la sclérodermie, ou plus fréquemment iatrogènes [3]. Au niveau du visage, la lipodystrophie liée aux antirétroviraux est la plus fréquente et la plus sujette à doléances de patients. Ce phénomène est observé chez certains patients infectés par le

Revue générale

VIH traités par des médicaments antirétroviraux, en particulier certains types de médicaments de la classe des inhibiteurs de la protéase (IP) et des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) qui peuvent perturber le métabolisme des graisses en interférant avec les voies impliquées dans la synthèse, le stockage et en augmentant la lipolyse, ce qui conduit à une perte de graisse sous-cutanée [4]. Au niveau du visage, la lipoatrophie domine, alors qu'ailleurs une lipohypertrophie peut apparaître. En France, l'acide L-poly lactique commercialisé sous le nom de New-Fill possède l'AMM et est remboursé par l'Assurance maladie dans le traitement de la lipodystrophie aux antirétroviraux. Il s'agit d'un traitement inducteur et non volumateur qui induit une augmentation de la production de collagène par stimulation de la formation de fibroblastes et une augmentation de la fibrose.

Tissu musculaire

L'amyotrophie est également possible. Parmi ses causes, nous pouvons citer l'usage de corticostéroïdes au long court ainsi que les maladies neuromusculaires telles que la sclérose latérale amyotrophique. Devant la sévérité des tableaux cliniques de ces pathologies, l'atteinte des muscles faciaux passe rarement en premier plan.

Tissu osseux

Le squelette facial peut être lui aussi victime d'ostéoporose mais dans une bien moindre mesure que les vertèbres et les os longs. Cela s'explique par l'origine embryologique et le type d'ossification différent (crête neurale et ossification membraneuse pour les os de la face, mésoderme et ossification endochondrale majoritaire pour les vertèbres et les os longs). L'ostéoporose du squelette facial n'est pas connue pour être menaçante sur le plan fracturaire

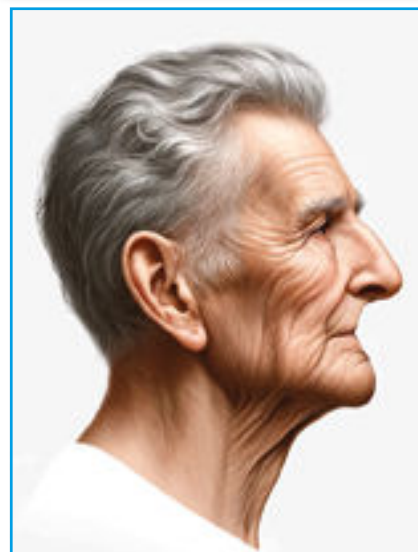


Fig. 3 : Rétrusion des lèvres et diminution de l'exposition des vermillons, accentuant l'aspect âgé chez un sujet édenté.

mais pourrait favoriser la perte prématurée des dents [5, 6]. Au-delà de l'ostéoporose, la perte prématurée des dents (due à un défaut d'hygiène, pathologies parodontales, traumatismes) entraîne de façon inéluctable une atrophie osseuse alvéolaire maxillaire et mandibulaire provoquant un défaut de soutien avec rétrusion des lèvres et une perte de volume des tiers moyens et inférieurs de la face donnant un aspect âgé (fig. 3).

POINTS FORTS

- L'exposition prolongée aux UV et le tabagisme sont les principaux accélérateurs du vieillissement cutané.
- L'utilisation de protections solaires et la limitation des comportements à risque comme le tabagisme sont cruciales pour prévenir ce vieillissement.
- Le vieillissement facial prématuré peut atteindre chacun des tissus composant le visage.
- Certains individus possèdent une prédisposition génétique qui augmente leur risque de vieillissement prématuré.
- Les syndromes comme la progéria et le syndrome de Rothmund-Thomson montrent des cas extrêmes de vieillissement accéléré.

Causes syndromiques

Il existe également des causes syndromiques de vieillissement du visage prématuré, affectant préférentiellement une ou plusieurs couches des tissus faciaux. Les traitements de fond sont souvent inefficaces et une prise en charge chirurgicale des séquelles esthétiques est souvent nécessaire.

1. Syndrome de Parry-Romberg ou atrophie hémifaciale progressive

Ce syndrome débute dans la petite enfance et entraîne une atrophie progressive des tissus mous et osseux de la face avec une atteinte des muscles masticateurs plus marquée que ceux de la mimique. L'étiologie certaine est inconnue, l'hypothèse privilégiée étant une dégénérescence du système sympathique et trigéminal de l'extrémité céphalique. Les traitements de fond sont peu efficaces. La prise en charge des séquelles fait intervenir greffes osseuses, ostéotomies, transferts de graisse et prothèses.

2. Pachydermoperiostose

La pachydermoperiostose est une maladie génétique autosomique dominante qui se manifeste par un épaississement

de la peau, en particulier au niveau du front, des paupières et des membres, une *cutis verticis gyrata*, ce qui peut donner un aspect sévère au visage et aux extrémités. S'y associent des anomalies osseuses, telles qu'un épaissement du périoste, des ostéophytes et des atteintes rhumatologiques [7]. Les patients atteints de pachydermopériostose semblent généralement beaucoup plus âgés que leur âge réel en raison d'importantes rides faciales. Ici aussi, le traitement est uniquement symptomatique et fait intervenir des techniques de liftings sous périostés, blépharoplasties et autogreffe de graisse.

Les syndromes avec vieillissement cutané accéléré appelés syndromes progéroïdes sont un groupe hétérogène de maladies génétiques ayant comme point commun une sénescence cutané accéléré mimant le vieillissement. Dans ce groupe, nous pouvons retrouver la progéria de Hutchinson-Gilford, le syndrome de Werner, le syndrome de Rothmund-Thomson, le syndrome de Bloom, le syndrome de Cockayne et l'acrogéria.

3. Progéria de Hutchinson-Gilford

C'est une maladie extrêmement rare. Elle commence à se manifester généralement entre les 6^e et 12^e mois de la vie et fait apparaître une dysmorphie faciale avec hypoplasie centrofaciale et micrognathie. Le cuir chevelu est alopecie avec visibilité anormale des veines sous-cutané, la peau est atrophique, pseudo-sclérodermique, l'hypoderme s'amincit jusqu'à disparaître. La progéria est causée par une mutation génétique spontanée sur le gène *LMNA*, qui code pour une protéine appelée lamine A. Cette mutation

affecte la structure et la stabilité du noyau cellulaire, entraînant un vieillissement cellulaire accéléré. Le décès survient généralement vers 13 ans par accident ischémique coronarien ou cérébral, dû à une athéromatose accélérée [8].

4. Syndrome de Rothmund-Thomson

Affection autosomique récessive liée à des anomalies du gène *RecQL4* qui code pour une hélicase (enzyme permettant le déroulement de l'ADN). Il se manifeste par une dysmorphie faciale avec front proéminent, ensellure nasale, et poikilodermie du visage (atrophie cutanée, dyschromie, érythème, télangiectasies) [8].

■ Conclusion

Le vieillissement facial est un processus biologique auquel nous sommes tous soumis. Les différences interindividuelles s'expliquent par la présence de facteurs intrinsèques, extrinsèques ou environnementaux, accélérant ou ralentissant ce processus. De nombreuses techniques de rajeunissement facial sont aujourd'hui proposées, tant en chirurgie qu'en médecine esthétique. Le premier traitement à proposer est l'éviction ou du moins la limitation de l'exposition à ces facteurs de risques majeurs que sont les rayons UV et le tabac. Il est important de tenir compte de la globalité des tissus composant le visage, le vieillissement ne se limitant pas à la peau mais atteignant également la graisse, les muscles et l'os. Enfin, certaines pathologies peuvent causer ou simuler un vieillissement prématuré parfois spectaculaire nécessitant un traitement chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

1. RINNERTHALER M, BISCHOF J, STREUBEL MK *et al*. Oxidative stress in aging human skin. *Biomolecules*, 2015;5:545-589.
2. MORITA A. Tobacco smoke causes premature skin aging. *J Dermatol Sci*, 2007;48:169-175.
3. PURCELL C, TAYLOR SM. Idiopathic facial lipoatrophy in a healthy middle-aged woman: a case report. *Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery*, 2019;48:63.
4. CAPEAU J, CARON M, VIGOUROUX C *et al*. Les lipodystrophies secondaires aux traitements antirétroviraux de l'infection par le VIH. *Med Sci (Paris)*, 2006; 22:531-536.
5. KYRGIDIS A, TZELLOS TG, TOULIS K *et al*. The facial skeleton in patients with osteoporosis: a field for disease signs and treatment complications. *J Osteoporos*, 2011;2011:147689.
6. KOTH VS, SALUM FG, DE FIGUEIREDO MAZ *et al*. Repercussions of osteoporosis on the maxillofacial complex: a critical overview. *J Bone Miner Metab*, 2021; 39:117-125.
7. DU R, FAN L, HUANG H *et al*. [Progress in genetic research on pachydermoperiostosis]. *Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi*, 2016;33:105-107.
8. DEREURE O, MARQUE M, GUILLOT B. Syndromes avec vieillissement cutané prématuré: de l'expression phénotypique au gène. *Ann Dermatol Venerol*, 2008;135:466-478.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.