

Quelle est l'épidémiologie de la dermatoporose dans une population de Médecine Générale en Île de France

Delphine Villeneuve

▶ **To cite this version:**

Delphine Villeneuve. Quelle est l'épidémiologie de la dermatoporose dans une population de Médecine Générale en Île de France. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01732088

HAL Id: dumas-01732088

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01732088

Submitted on 14 Mar 2018

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2017 N° 231

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT

DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

Quelle est l'épidémiologie de la dermatoporose dans une population de Médecine Générale en Île de France ?

Présentée et soutenue publiquement
le 17 octobre 2017

Par

Delphine VILLENEUVE
Née le 4 février 1988 à Bois-Guillaume (76)

Dirigée par M. Le Docteur Thomas Sène, PH

Jury :

M. Le Professeur Henri Partouche, PU ..... Président
Mme Le Professeur Agathe Raynaud-Simon, PU-PH
Mme Le Professeur Anne-Sophie Rigaud-Monnet, PU-PH
M. Le Professeur Olivier Steichen, PU-PH
Mme Le Docteur Sylvie Meaume, PH

Except where otherwise noted, this work is licensed under
http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés.

Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

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

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

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

Remerciements

Je voudrais remercier Professeur Henri PARTOUCHE qui me fait l'honneur de présider le jury de cette thèse. Je remercie vivement tous les membres du jury d'avoir accepté de juger mon travail.

J'adresse toute ma gratitude à Thomas SENE, mon Directeur de thèse, pour m'avoir accompagnée tout au long de ce travail audacieux,

Je remercie chaleureusement Dr ZIZA et son équipe, dont le Docteur LIDOVE, pour leur soutien tout au long de ce travail et de savoir garder ce lien fort entre la médecine hospitalière et ambulatoire.

Merci aux médecins généralistes de l'EFGH qui m'ont permis le recrutement de mes patients.

Merci au Professeur SAURAT et au Professeur KAYA de m'avoir reçue, écoutée et soutenue tout au long de ce travail.

Je remercie Professeur RIGAL de m'avoir aidée à la réalisation de mes statistiques.

Je tiens à témoigner ma reconnaissance au Docteur Alain SIMAVONIAN pour sa présence et ses réflexions autour de ce travail pendant ces six derniers mois.

Merci au Dr Joëlle LEHMANN pour son implication au début de ce projet.

Je remercie Dr BUFFEL DU VAURE et Dr NEVEU-GATTI, qui m'ont soutenue et accordé leur confiance pendant mon internat.

J'adresse une pensée particulière au Dr Vanina MEYSSONNIER pour ses conseils et les liens d'amitié que nous tissons depuis plusieurs années.

En particulier, je transmets mes remerciements à Gabriel SIMAVONIAN pour sa patience, sa pédagogie et l'aide précieuse apportée à mon travail de thèse.

J'adresse une pensée à ma famille, tout particulièrement à Claire et à mes parents, pour leur patience et leur soutien quotidien au cours de ces longues années de médecine.

Je remercie mes amis les plus proches qui sauront se reconnaître.

Enfin, je n'oublie pas les médecins et soignants qui m'ont accompagnée tout au long de ces études.

TABLE DES MATIERES

Serment d'Hippocrate ____ 2

Remerciements ____ 3

Lexique ____ 7

1 INTRODUCTION LA DERMATOPOROSE ____ 8

1.1 Diagnostic positif ... 8
1.1.1 Lésions élémentaires ... 8
1.1.2 Complications de la dermatoporose ... 11
1.1.3 Stadification, scores de gravité ... 13
1.1.4 Questionnaire d'autodiagnostic ... 14

1.2 Epidémiologie ... 15
1.2.1 Epidémiologie descriptive ... 15
1.2.2 Epidémiologie analytique ... 16

1.3 Physiopathologie ... 16
1.3.1 Rappel de physiologies ... 16
1.3.2 L'acide hyaluronique (HA) ... 17
1.3.3 Le hyalurosome ... 18
1.3.4 Physiopathologie de la dermatoporose ... 19
1.3.5 Facteurs favorisant la dermatoporose ... 20

1.4 Prise en Charge ... 20
1.4.1 Topique à base de fragments intermédiaires d'acide hyaluronique (HAFi) ... 21
1.4.2 Topiques à base de rétinaldéyde (RAL) ... 23
1.4.3 Topiques à base de l'association RAL + HAFi ... 23
1.4.4 Topiques à base vitamine C ... 25

2 PROBLEMATIQUES ET OBJECTIFS DE L'ETUDE ____ 26

3 METHODES ____ 27

3.1 Design de l'étude ... 27

3.2 Objectifs ... 27

3.3 Critères d'inclusions et d'exclusions ... 27

3.4 Recueil des données ... 28

3.5 Définitions ... 29

3.6 Analyses ... 29

4 RESULTATS ____ 30

4.1 Caractéristiques de la population de l'étude ... 30

4.2 Epidémiologie de la dermatoporose en Île-de-France ... 30

4.3 Association entre dermatoporose et fracture ostéoporotique majeure ... 34

4.4 Ressenti du médecin sur la présence d'une fragilité cutanéo-osseus .... Erreur ! Signet non défini.

5 INTERPRETATIONS ET DISCUSSION ____ 37

5.1 Synthèse des résultats ... 37

5.2 Comparaison des résultats avec les données existantes de la littérature ... 37

5.3 Forces de l'étude ... 38

5.4 Apports de l'étude 38
5.4.1 Pertinence du concept 38
5.4.2 Pertinence des critères morphologiques et du concept proposé de dermatopénie 39
5.4.3 Recherche et traitement éventuel d'une ostéoporose 40
5.4.4 Reconnaissance par les médecins 40
5.5 Limites de l'étude 40
5.5.1 Population de l'étude 40
5.5.2 Critère de jugement principal 41
5.5.3 Critère de jugement secondaire 42
5.5.4 Ressenti du médecin sur la fragilité cutanéo-osseuse 42
5.5.5 Critique du modèle d'analyse de régression logistique multivariée 43
5.6 Perspectives de l'étude 43
5.6.1 Valider l'étude. 43
5.6.2 La dermatoporose : rôle en tant que marqueur ? 44
5.6.3 Rôle dans le retard de cicatrisation 44
5.6.4 La place de la dermatoporose dans le risque d'escarres 44
6 CONCLUSION 46
7 BIBLIOGRAPHIE 47
8 ANNEXES 50
Résumé 65

Lexique

VAC : vacuum assisted closure

SADI : Saurat Assessment Dermatoporosis Index

HA : acide hyaluronique

MEC : matrice extra-cellulaire

CD44 : cluster de différentiation 44

HAS : acide hyaluronate synthétase

PRO-HB-EGF : précurseur de heparin-binding epidermal growth factor

HB-EGF : Heparin-binding epidermal growth factor

EGFR : epidermal growth factor receptor

UV : ultraviolet

HAFi : fragments intermédiaires d'acide hyaluronique

RAL : rétinaldéhyde

CP : clobétasol propionate

1 INTRODUCTION LA DERMATOPOROSE

Le terme de « dermatoporose » a été proposé par Jean-Emile Saurat et Gürkan Kaya en 2007 pour désigner les manifestations cliniques et les complications fonctionnelles liées à une insuffisance cutanée chronique.(1)

Bien que les manifestations associées à la dermatoporose aient été décrites depuis plusieurs décennies (2), c'est à partir de cette publication *princeps* que le concept moderne de fragilité a été attribué à la peau en tant qu'organe, et que les manifestations et les complications de la dermatoporose ont été considérées comme dépassant le seul problème esthétique.

La terminologie « dermatoporose » a donc été proposée par analogie avec le terme « ostéoporose », qui désigne les anomalies quantitatives (diminution de la masse osseuse) et qualitatives (altération de la microarchitecture osseuse) à l'origine d'une fragilité osseuse et d'une augmentation du risque de fractures.

Ce concept repose donc sur la définition de la fragilité, à savoir un état de « vulnérabilité à un stress, secondaire à de multiples déficiences d'un système qui conduisent à une diminution des réserves physiologiques ». (1,3,4) Le modèle dit « 1-2-3 de Bouchon », qui définit pour un organe un seuil d'insuffisance fonctionnelle (en dessous duquel les capacités fonctionnelles dudit organe sont dépassées et à l'origine de complications) s'applique également au concept de dermatoporose. Le vieillissement physiologique (« 1 »), des facteurs pathologiques « accélérants » chroniques (« 2 ») et des facteurs pathologiques « précipitants » aigus (« 3 ») concourent à la perte de fonction de l'organe.(5)

Depuis 2007, la dermatoporose a été l'objet de plusieurs publications, visant à confirmer la pertinence clinique du concept.

Dans ce chapitre introductif, nous détaillerons les signes cliniques, les complications, l'épidémiologie, la physiopathologie et les éléments de prise en charge de la dermatoporose.

1.1 Diagnostic positif

1.1.1 Lésions élémentaires

Le diagnostic positif de dermatoporose repose, selon Saurat *et al*, sur l'association de trois lésions élémentaires : l'atrophie cutanée, le purpura de Bateman et les pseudo-cicatrices.(1)

1.1.1.1 Atrophie cutanée

L'atrophie cutanée se manifeste cliniquement par une peau très fine, ridée et translucide (dite « en papier à cigarette ») (**Figure 1**). Elle est principalement localisée sur les zones photo-exposées , notamment la face postérieure des avant-bras et les zones pré-tibiales.
En échographie, l'épaisseur du derme et de l'épiderme est diminuée par rapport à une norme de 1,45mm chez le sujet sain.
Histologiquement, il s'associe un amincissement dermique avec une importante élastose et une diminution des constituants de la matrice extracellulaire (perte de collagène, de fibres élastiques et de mucine), un relâchement du tissu conjonctif dermique et un amincissement épidermique avec une perte des crêtes épidermiques. On trouve également une localisation haute des glandes sudoripares et des adipocytes par rapport à la peau normale.(6)



Figure 1. Atrophie cutanée de la face postérieure de l'avant-bras chez une patiente de 87 ans: peau fine, ridée, translucide, avec visibilité augmentée des veines. Photographie Delphine Villeneuve.

1.1.1.2 Purpura sénile de Bateman

Le purpura dit « sénile de Bateman » se manifeste par des lésions purpuriques nombreuses, non inflammatoires, de couleur rouge-noir, de tailles différentes, ne s'effaçant pas à la vitropression, principalement localisées aux extrémités, apparaissant spontanément ou pour des traumatismes minimes, et laissant la place à des taches pigmentées brunâtres. (**Figure 2**).
Histologiquement, on retrouve des petites hémorragies au niveau du derme, avec apparition secondaire de dépôts d'hémosidérine.



Figure 2. Purpura sénile de Bateman chez une patiente de 82 ans. Photographie Delphine Villeneuve

1.1.1.3 Pseudocicatrices stellaires

Les pseudo-cicatrices stellaires correspondent à des cicatrices de lacération dermique spontanée ou secondaire à un traumatisme minime. Les lésions sont blanchâtres, de formes différentes : linéaire, en étoile ou en plaque (**Figure 3**). Elles se localisent principalement sur le dos des mains et les avant-bras. Histologiquement, il s'agit d'une bande compacte et hypocellulaire de collagène sous un épiderme atrophié contenant des quantités réduites de fibres élastiques et de mucine.



Figure 3. Pseudocicatrices stellaires chez un patient de 64 ans. Photographie Delphine Villeneuve.

1.1.2 Complications de la dermatoporose

1.1.2.1 Lacérations cutanées

Les lacérations (ou déchirures) cutanées correspondent à des exulcérations cutanées superficielles, de taille variable, survenant au décours d'un traumatisme minime (**Figure 4**).



Figure 4. Importante lacération dermo-hypodermique de la jambe chez une patiente de 83 ans après un « traumatisme » minime (port de la jambe pour la toilette).
A noter les lésions élémentaires de dermatoporose. Photographie Dr Thomas Sené

1.1.2.2 Hématome disséquant

L'hématome disséquant correspond à une hémorragie non contenue se situant dans un espace virtuel entre deux plans de la peau : soit entre le derme et l'hypoderme, soit entre l'hypoderme et le fascia. L'hémorragie peut créer une zone avasculaire pouvant être à l'origine d'une nécrose des tissus. La **Figure 5** illustre la physiopathologie de l'hématome disséquant. (7)

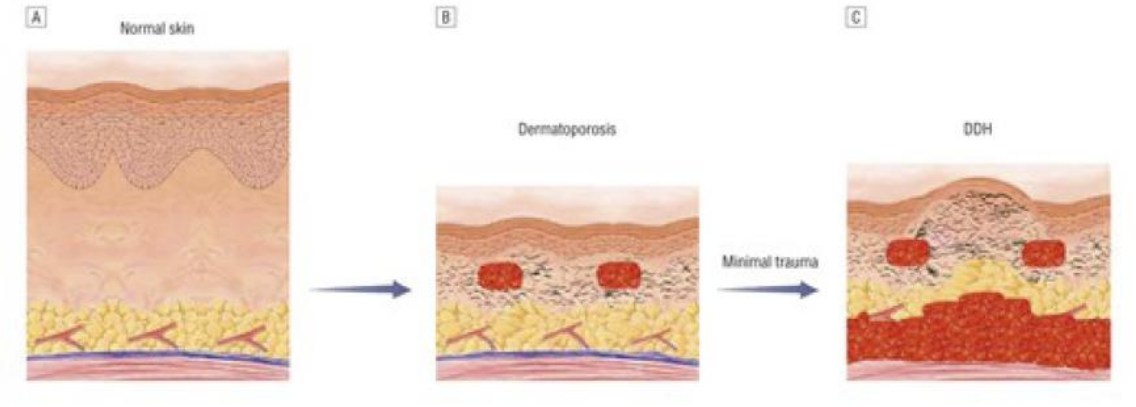


Figure 5. Physiopathologie de l'hématome disséquant. *DDH : deep dissecting hematoma*
Tiré de Kaya G, Jacobs F. Deep Dissecting Hematoma. Arch Dermatol. Oct 2008;144(10)

Initialement, l'hématome disséquant se manifeste par un membre érythémateux, suintant et chaud (**Figure 6a**), puis par un large hématome sous-cutané d'extension centrifuge (**Figure 6b**), avec possible nécrose cutanée (**Figure 6c**). Cette complication, pouvant être confondue à la phase initiale avec un érysipèle, constitue une urgence médico-chirurgicale.

La prise en charge de l'hématome disséquant est lourde. Une chirurgie est souvent nécessaire avec excisions profondes jusqu'au tissu musculaire et associe parfois une VAC-thérapie pour une ré-épithélialisation.(7)

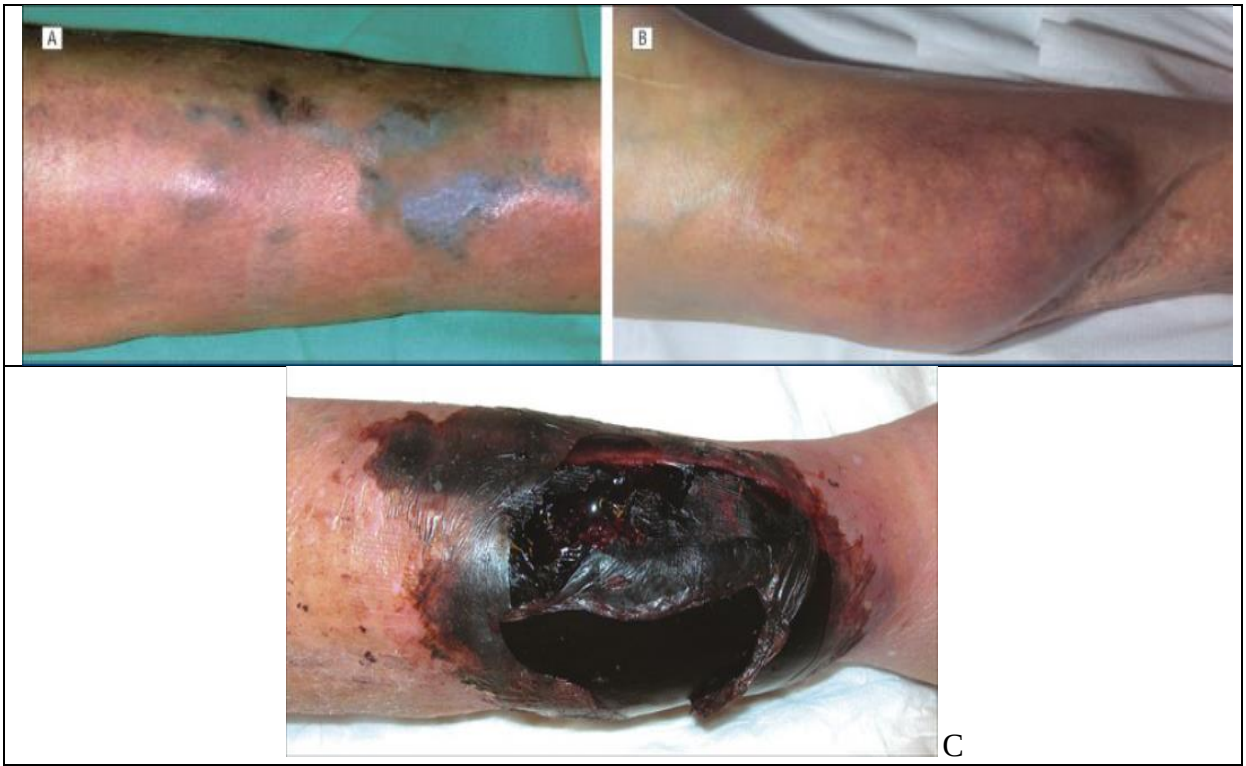


Figure 6. Hématome disséquant aux différents stades. a) Phase initiale. b) phase d'état. c) Nécrose cutanée et sous-cutanée.
Tiré de Kaya G, Jacobs F. Deep Dissecting Hematoma. Arch Dermatol. Oct 2008;144(10)

1.1.3 Stadification, scores de gravité

Des stades de gravité ont été proposés afin de servir de base pour de futures études cliniques. Une première stadification de la dermatoporose a été proposée en 2007 par Saurat *et al* (**Tableau 1**). (1) Cette classification repose sur la présence et le nombre de lésions élémentaires et/ou de complications cutanées. Il n'est cependant pas mentionné dans l'article le nombre de zones cutanées à considérer.

	Skin atrophy	Senile purpura	Pseudo-scar	Skin laceration	Dissecting hematoma
Stage I	+	+	+	–	–
Stage II	+	+	+	+	–
Stage III	+	+	+	++	–
Stage IV	+	+	+	++	+

Tableau 1. Proposition de stade clinique de dermatoporose : une base pour définir dans l'avenir une définition quantitative de la dermatoporose« evidence-based-médecine ».

Stade I: + = présence d'une ou plusieurs lésions de purpura sénile ou de pseudo-cicatrices.
Stade IA : < 10 pseudo-cicatrices, >10 lésions de purpura sénile
Stade IB : <10 pseudo-cicatrices, >10 lésions de purpura sénile
Stade IC : >10 pseudo-cicatrices, <10 lésions de purpura sénile
Stade ID : >10 pseudo-cicatrices, >10 lésions de purpura sénile
Stade II : + =<10 lacérations
Stade III : + = >10 lacérations
Stade IV : + = présence d'hématome(s) disséquants(s)

Tiré de Kaya G, Saurat J-H. Dermatoporosis: A Chronic Cutaneous Insufficiency/Fragility Syndrome. Dermatology. 18 oct 2007;215(4):284-94

Une classification simplifiée de la dermatoporose a été par la suite proposée (6) (**Figure 7**) :

- stade I : dermatoporose avec atrophie, purpura et pseudocicatrices ;
- stade II : stade I avec lacérations cutanées localisées ;
- stade III : stade II avec lacérations cutanées nombreuses, retard de cicatrisation et atteinte des extrémités ;
- stade IV : hématome disséquant.

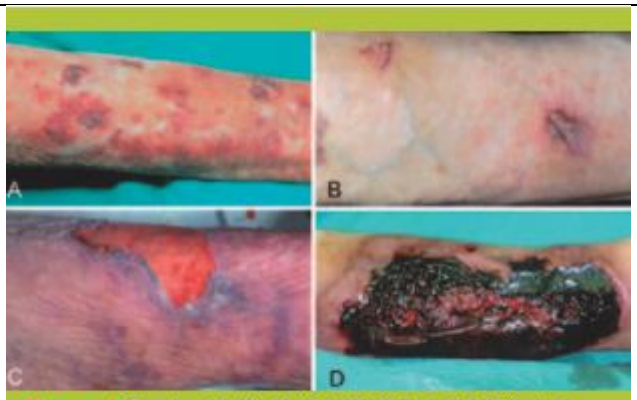


Figure 7. Illustration de la stadification simplifiée de la dermatoporose.

Tiré de Kaya G. Dermatoporose: un syndrome émergent. Revue Médicale Suisse. 2008;155:1078.

Enfin, une nouvelle stadification simplifiée a été proposée en 2014 par Saurat *et al*, basée sur la présence de signes cliniques et d'éventuelles complications (**Tableau 2**).

Stade I : atrophie cutanée, purpura, pseudo-cicatrices Stade IIA : déchirures spontanées limitées Stade IIB : lacérations s'installant et s'élargissant Stade IIIA : hématomes débutants Stade IIIB : hématomes disséquants Stade IV : nécrose cutanée

Tableau 2. Nouvelle proposition de la stadification simplifiée de la dermatoporose .

Tiré de Kaya G. La Dermatoporose. Jacques Servier. Les colloques de l'institut Servier. Springer science + Business Media France Sarl;2014.pages 24-31.Vieillissement cutanée ISBN : 978-2-918172-10-9
Disponible: http://institutjin.cluster023.hosting.ovh.net/sites/default/files/publications/Vieillissement_cutane.pdf

En synthèse, il n'existe pas encore ce jour de consensus officiel sur les différentes classifications de dermatoporose.

1.1.4 Questionnaire d'autodiagnostic

Un questionnaire d'autodiagnostic (**Tableau 3**) de la dermatoporose (SADI : Saurat Assessment Dermatoporosis Index) a été élaboré et validé en 2017, à partir de l'évaluation de l'état cutané de patients de plus de 65 ans par des dermatologues.(8)

French version

...sur ces différentes parties du corps :	Décolleté		Mains	
Votre peau est-elle sèche ?	☐ oui	☐ non	☐ oui	☐ non
Observez-vous des taches pigmentées ?	☐ oui	☐ non	☐ oui	☐ non
Observez-vous une perte de densité (vaisseaux sanguins visibles) ?	☐ oui	☐ non	☐ oui	☐ non
Votre peau plisse-t-elle ?	☐ oui	☐ non	☐ oui	☐ non
Votre peau marque-t-elle facilement(bleus)?	☐ oui	☐ non	☐ oui	☐ non
Observez-vous une difficulté de cicatrisation?	☐ oui	☐ non	☐ oui	☐ non
D'une manière générale observez-vous les signes de vieillissement de votre peau au niveau du...	Légers	Modérés	Marqués	Très marqués
Décolleté	☐	☐	☐	☐
Mains	☐	☐	☐	☐

Tableau 3. Auto-questionnaire SADI

Tiré de Saurat J-H, Mengeaud V, georgescuc V, Coutanceeauc C, Ezzedined K, Taieb C. A simple self-diagnosis tool to assess the prevalence of dermatoporosis in France. Journal of the European Academy Of Dermatology and Venereology. 27 Fevrier 2017. doi: 10.1111/jdv.14240

1.2 Epidémiologie

1.2.1 Epidémiologie descriptive

Selon l'étude princeps, les premiers signes morphologiques de dermatoporose apparaissent vers 60 ans (1), mais la dermatoporose (définie par l'association des 3 lésions élémentaires) elle-même, associée ou non à ses complications, apparaît entre 70 et 90 ans. Il a été montré que le purpura de Bateman était retrouvé chez environ 10% de la population âgée de 70 à 90 ans avec une prédominance chez les femmes. Le purpura est associé dans 90% des cas à des pseudo-cicatrices stellaires (1). Les pseudo-cicatrices stellaires touchent 20 à 40% de la population entre 70 à 90 avec une prédominance chez les femmes. Ces lésions s'accompagnent de purpura sénile chez 30 à 50% des patients (1).

En 2009, Lévêque *et al.* montraient, après mesure de l'épaisseur de la peau par échographie haute fréquence chez 340 patients (population et âge moyen non précisé) que l'atrophie cutanée sur les avant-bras n'existait pas avant 60 ans chez le sujet sain.(9) Entre l'âge de 60ans et 70ans, l'épaisseur cutanée commençait à diminuer.(9)

Dans l'étude épidémiologique réalisée par Mengeaud *et al* (10), 32 % des patients hospitalisés en service de gériatrie présentaient une dermatoporose à différents stades de gravité. L'effectif était de 202 patients âgées de 60 à 90 ans. (10) Dans cette étude, l'auteur cite une prévalence de la dermatoporose de 4% dans un groupe contrôle de patients suivis en ambulatoire. Néanmoins, les caractéristiques de cette population, et notamment l'effectif, n'a pas été détaillé.

1.2.2 Epidémiologie analytique

La dermatoporose peut être primitive (c'est-à-dire liée au vieillissement physiologique), ou secondaire (liée à l'exposition solaire et/ou à la prise d'une corticothérapie systémique ou topique). Il n'y a pas de différence clinique significative entre les deux types de dermatoporose.(6)

Il a ainsi pu être montré que la prévalence de la dermatoporose était deux fois plus élevée chez les patients atteints d'eczéma ou de dermatite atopique pendant l'enfance.(8) L'utilisation prolongée de corticostéroides et une exposition solaire prolongée étaient également associées à une prévalence de dermatoporose plus élevée.(8)

Bien que la vitamine C soit un facteur important de la fonction cutanée (5,6), il n'a pas à ce jour été prouvé que la carence en vitamine C était associée à un risque augmenté de dermatoporose.

Il a enfin été mis en évidence une association significative entre dermatoporose et insuffisance rénale chronique : cette constatation sous-tend que la dermatoporose pourrait être un marqueur de l'insuffisance d'autres organes.

1.3 Physiopathologie

1.3.1 Rappel de physiologies

La barrière cutanée « protectrice », le stratum corneum, est produite par les kératinocytes qui proviennent en grande partie de la matrice extracellulaire (MEC). (11) Comme le montre la **Figure 8**, la MEC est composée d'élastine, de fibres élastiques et d'acide hyaluronique (HA) qui est son principal composant.(1)

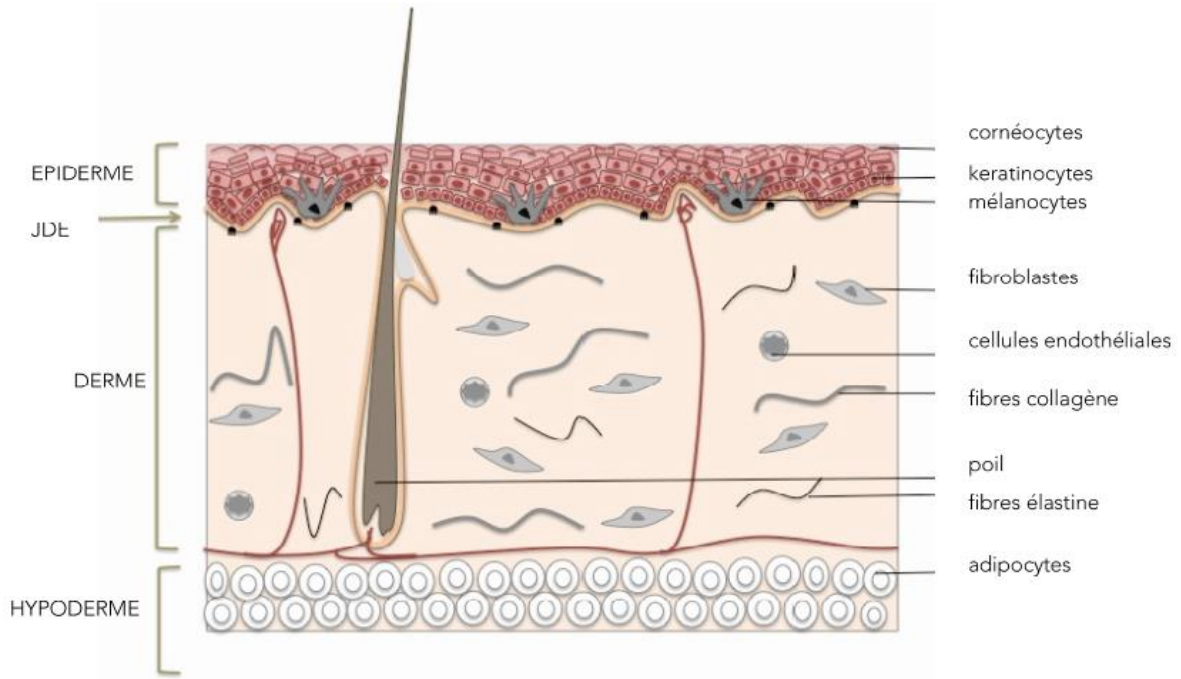


Figure 8. Coupe histologique de la peau d'après Scharffetter-Kochanek et al, 2000 et Khayatti, 2009

Le vieillissement cutané repose des facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques.(12) (13) Au cours du vieillissement cutané, Il existe une perte progressive de la matrice extracellulaire.(1)

Le vieillissement cutané intrinsèque repose principalement sur des facteurs héréditaires(12). Il existe un perte progressive de la prolifération des kératinocytes et des fibroblastes, une destruction des constituant du derme (collagène I, III, VII et fibrilline 1) par les différentes métalloprotéases (MMP)(13,14). Les cellules sénescentes de la peau deviennent résistantes à l'apoptose et gèrent mal le stress oxydatif.(13)

Au cours du vieillissement cutané, les modifications histologiques affectent par conséquent le remplacement cellulaire, avec un temps de renouvellement du stratum corneum allongé, (11), l'élasticité cutanée avec une perte physiologique de l'élasticité cutanée d'environ 30% (15), la cicatrisation des plaies avec un retard de cicatrisation et une altération de la vascularisation.(11)

Ces modifications affectent également la réponse immunitaire, la thermorégulation, la production de sueur, la production de vitamine D, la réparation de l'ADN, l'excrétion du sébum et la perception tactile.(14,16)

1.3.2 L'acide hyaluronique (HA)

L'HA est un polymère de haut poids moléculaire constitué d'unités de D-acide glucuronique et de N-acétyl-D-glucosamine, (17) synthétisé par la Hyaluronate Synthetase(HAS).(8)

Les rôles principaux de l'HA sont :

-la viscoélasticité qui permet de stabiliser les structures intracellulaires de la matrice extracellulaire réalisant un réseau avec le collagène et l'élastine.

- la régulation de la prolifération des kératinocytes et le contrôle de l'homostasie locale, via sa liaison sur le récepteur membranaire CD44 à la surface des kératinocytes. (17, 18, 19)

1.3.3 Le hyalurosome

Il a été récemment proposé par Saurat et Kaya qu'une organelle de membrane, le hyalurosome, localisée sur les filopodes des kératinocytes, aurait un rôle majeur dans la synthèse de l'acide hyaluronique et la régulation de la prolifération des kératinocytes. (4)

Dans le filopode du kératinocyte, il existe de fines protrusions membranaires, riches en actine, impliquées dans la motilité cellulaire. (4)

Il aurait alors un rôle de synthèse de l'acide hyaluronique via l'activation de HAS(17), de signalisation cellulaire de CD44, du facteur de croissance épidermique lié à l'héparine HB EGF, du récepteur de l'HB-EGF : erB1, (18, 4,19) et par conséquent de la prolifération des kératinocytes.(1)

La **Figure 9** illustre la physiologie supposée de cette organelle.

En résumé, CD44 et l'HA forme un complexe avec le précurseur de l'heparin-binding epidermal growth factor (pro-HB-EGF), une métalloprotéase (MMP) ainsi que le récepteur EGFR (ou erbB1).(20,21)

Pour activer et cliver l'HB-EGF, l'acide hyaluronique se lie avec CD44 (v3) par l'intermédiaire d'une liaison appelée Heparan sulfate qui active l'action de la métalloprotéase (MMP).

Pro-HB-EGF doit être clivé par la métalloprotéase MMP/ADAM pour produire HB-EGF.

Une fois libérée HB-EGF se lie à son récepteur EGFR (ou erB1) (20) dont l'association active HAS3. HAS3 permet la production de l'acide hyaluronique et la prolifération des kératinocytes.(20,21)

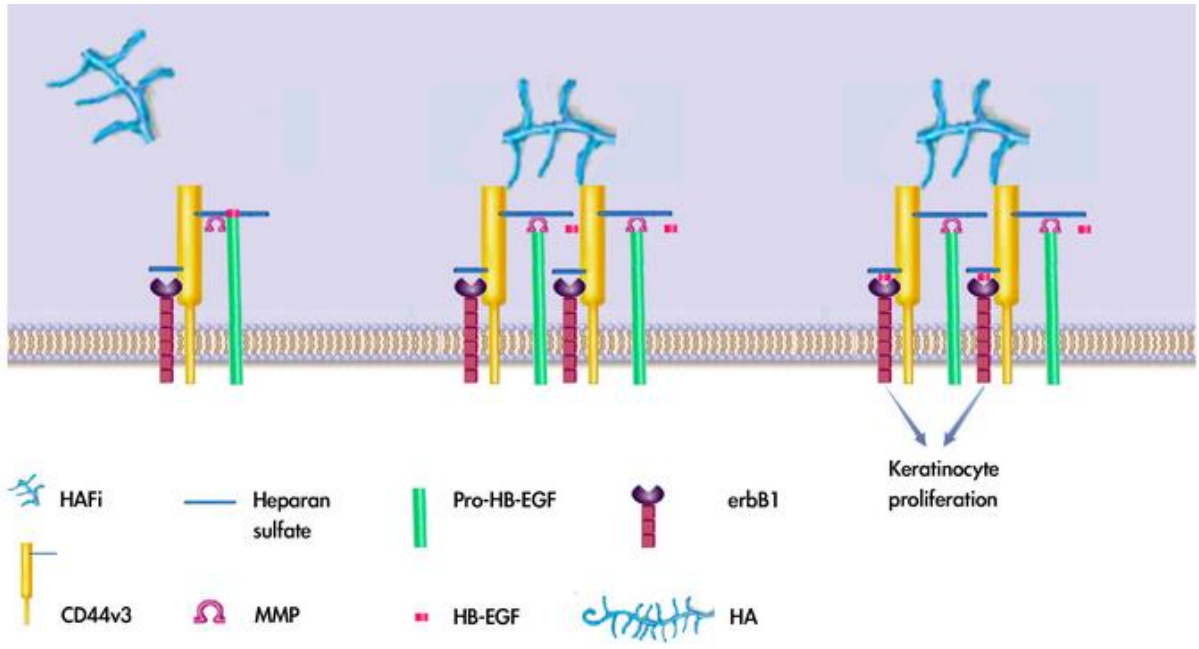


Figure 9. Schéma représentant la physiologie supposée du hyalurosome.

CD44v3 : cluster de différentiation CD44v3
MMP : métalloprotéase
Heparan sulfate : liaison appelée héparan-sulfate
HB-EGF : Héparin Binding- Epidermal Growth Factor
Pro-HB-EGF : Précurseur de l'Heparin Binding- Epidermal Growth Factor
ErbB1 : récepteur erbB1
HAS : hyaluronate synthétase
HA : acide hyaluronique

Tiré de Kaya G, Rodriguez I, Jorcano JL, Vassalli P, Stamenkovic I. Selective suppression of CD44 in keratinocytes of mice bearing an antisense CD44 transgene driven by a tissue-specific promoter disrupts hyaluronate metabolism in the skin and impairs keratinocyte proliferation. Journal Genes and Development. 1997;11(8):996–1007.

1.3.4 Physiopathologie de la dermatoporose

La diminution de l'expression de plusieurs gènes (en particuliers CD44, HAS3, HB-EGF) semble impliquée dans le dérèglement de l'homéostasie cutanée chez les patients dermatoporotiques (4) mais le profil génétique du processus de la dermatoporose n'a pas été clairement caractérisé à ce jour. (8)

La concentration de l'acide hyaluronique (dermique et épidermique), l'expression de CD44 du récepteur erbB1 et de l'HB-EGF sont diminués dans la dermatoporose.(1 ,19, 4, 21)
Aussi à l'échelle moléculaire la dysrégulation de la voie hyaluronate-CD44 semble jouer un rôle important dans la pathogénie.(19)
Tous ces phénomènes contribuent à une diminution de la prolifération des kératinocytes.(21, 19, 4)

1.3.5 Facteurs favorisant la dermatoporose

Les traitements par corticoïdes topiques ou systémiques aux long cours sont connus pour moduler l'expression des gènes des collagènes I, III, IV et V, de l'élastine, des métalloprotéinases 1, 2 et 3, de la ténascine, ainsi que des inhibiteurs de métalloprotéinases 1, 2 et 6. (22)
Il a été montré *in vitro* qu'un corticostéroïde topique largement utilisé en dermatologie, le clobétasol propionate (CP), provoque la perte des filopodes dans les kératinocytes humains. (21) Il diminue également l'activation de CDC42, régulateur principal de la croissance des filopodes et la motilité cellulaire (par depolymérisation de la F-actin).
La production de HA, l'expression de CD44 et de HAS3 sont aussi diminués par le CP.(21)
Le CP semble exercer un effet direct sur le hyalurosome et peut ainsi induire une dermatoporose .(16)

Les deux types d'UV (UVA et UVB) diminuent la quantité d'acide hyaluronique et l'expression au récepteur CD44 dans l'épiderme.(1) De plus l'exposition aux UV induit un stress oxydant qui se manifeste par la production de radicaux libres, de métalloprotéases, et par une altération de l'ADN nucléaire et mitochondrial.(1)

1.4 Prise en Charge

En 2017, la prise en charge repose essentiellement sur la prévention des facteurs de risques extrinsèques (photoprotection, utilisation la plus courte possible de corticoïdes topiques ou systémiques). (1) Il n'existe pas encore de traitement validé, bien que des thérapies semblent efficaces sur l'atrophie cutanée ou le purpura de Bateman.(20,23,24)

Dans une enquête conduite par Rollot *et al*,(25) l'anticipation des complications cutanées par des mesures préventives a été proposée suite aux observations suivantes chez 80 patients hospitalisés en service de gériatrie court séjour (âge médian: 86ans) :

-41% des patients à l'admission (dermatoporotiques ou non) avaient des plaies cutanées aux membres supérieurs ;

-9% de nouvelles lésions cutanées apparaissaient au cours de l' hospitalisation.(25)

Le choix de topiques appropriés et de techniques de soins spécialisés (pansements adhésifs plus adaptés à l'état cutané fragilisé du patient.) a été proposées en prévention de complications cutanée.(25)

1.4.1 Topique à base de fragments intermédiaires d'acide hyaluronique (HAFi)

La molécule HAFi à base de fragments intermédiaires d'acide hyaluronique (HAFi) a été identifiée comme un facteur anti-atrophique avec une action sur le hyalurosome épidermique qui stimule HASs, CD44 et HB-EGF.(23)

Ces fragments sont également capables, *in vitro*, d'augmenter le nombre et la taille des filopodes des kératinocytes humains. (3)

Il a été mis en évidence que les HAFi induisent la prolifération de kératinocytes murins *in vitro*.(3) L'application topique de HAFi a provoqué une hyperplasie épidermique CD44 dépendante et a augmenté la quantité de HA épidermique et dermique chez la souris de type sauvage, mais pas chez les souris knock-out pour CD44.(3)

L'atrophie cutanée induite par les corticostéroïdes topiques a pu être prévenue chez la souris par l'application de HAFi, avec restauration de l'expression de CD44 et de l' HA.(21)

La **Figure 10** illustre compare le rôle de l'HA (**Figure 10a**), du CP (**Figure 10b**) et de la molécule HAFi (**Figure 10c**) sur le hyalurosome. On remarque que l'action de la molécule HAFi est superposable à l'action de l'HA. Par contre l'action du CP semble exercer un rôle direct *in vitro* sur le hyalurosome.(21) Le CP diminue entre autre l'activation de CDC42, et la fonction de F-actin.(21)

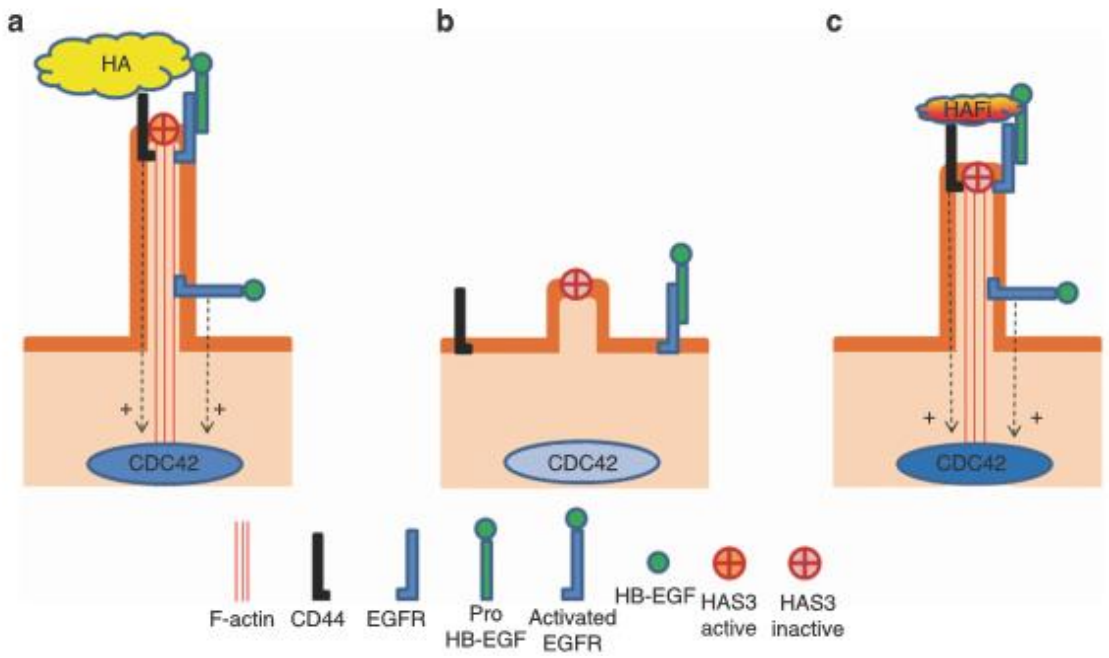


Figure 10. Rôle de le l'HA et de la molécule HAFi sur le hyalurosome.

F-actin : fibre de type F-actin

CD44 : Cluster de différentiation CD44

EGFR : Epidermal Growth Factor Receptor

HAS3 : Hyaluronate Synthase de type 3

HB-EGF : Héparin Binding-Epidermal growth Factor

Tiré de Barnes L, Tran C, Sorg O, Hotz R, Grand D, Carraux P, et al. Synergistic Effect of Hyaluronate Fragments in Retinaldehyde-Induced Skin Hyperplasia Which Is a Cd44-Dependent Phenomenon. Egles C, éditeur. PLoS ONE. 16 décembre 2010;5(12):e14372 (21)

Comme illustré dans la **Figure 11**, il a été montré une amélioration clinique après l'application pendant un mois de topique HAFi à 1% sur les avant-bras des patients dermatoporotiques. (23)

Il a été également constaté après traitement une hyperplasie épidermique (mesure échographique) , une augmentation de la concentration en collagène ainsi qu'une augmentation de la vascularisation .(23) (20)

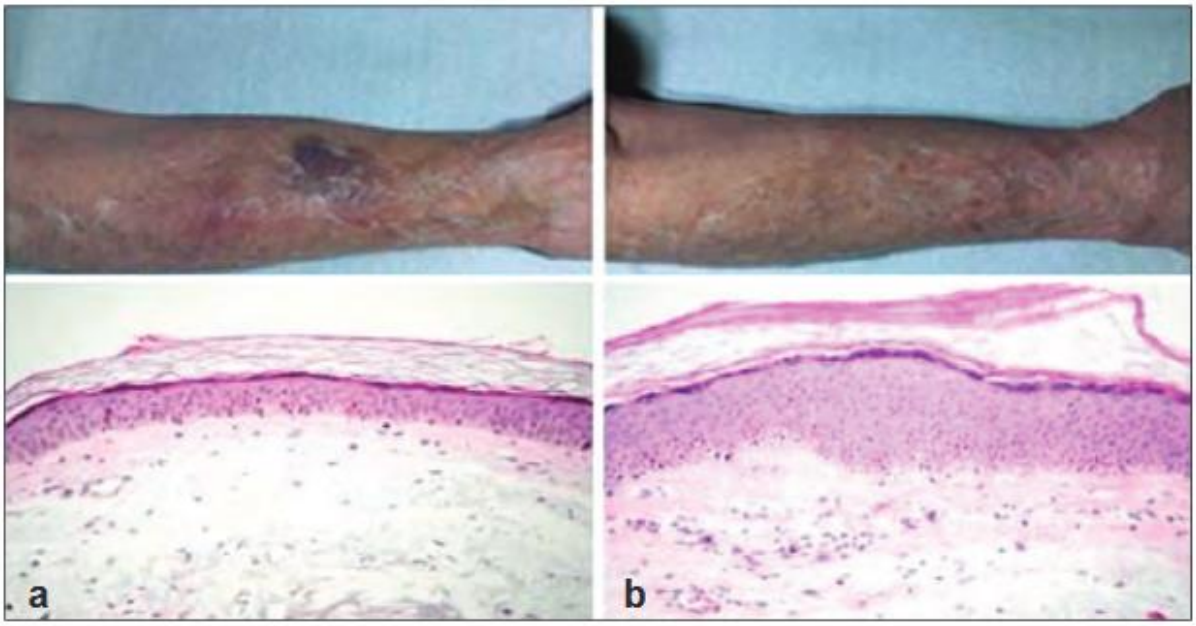


Figure 11. Comparaison clinique et histologique de patients dermatoporotiques bénéficant d'un traitement topique par excipient (a) ou par HAFi1%(b)

Photographie tirée de Kaya G, P, et al. Hyaluronate Fragments Reverse Skin Atrophy by a CD44-Dependent Mechanism. PLOS Med. 19 déc 2006;3(12):e493.

1.4.2 Topiques à base de rétinaldéyde (RAL)

L'administration topique de type **RAL** (retinaldéhyde) a montré un augmentation significative de la prolifération des kératinocytes.(20,23)

1.4.3 Topique à base de l'association RAL + HAFi

L'association RAL+HAFi active de la voie de signalisation dépendante de l'HB- EGF et induit un effet synergique sur la production d'HA.(23) (20)

La **Figure 12a** illustre (chez la souris) l'effet des différents topiques sur la production d'HA sur le derme et l'épiderme avec l'effet synergique de l'association HAFi et RAL.

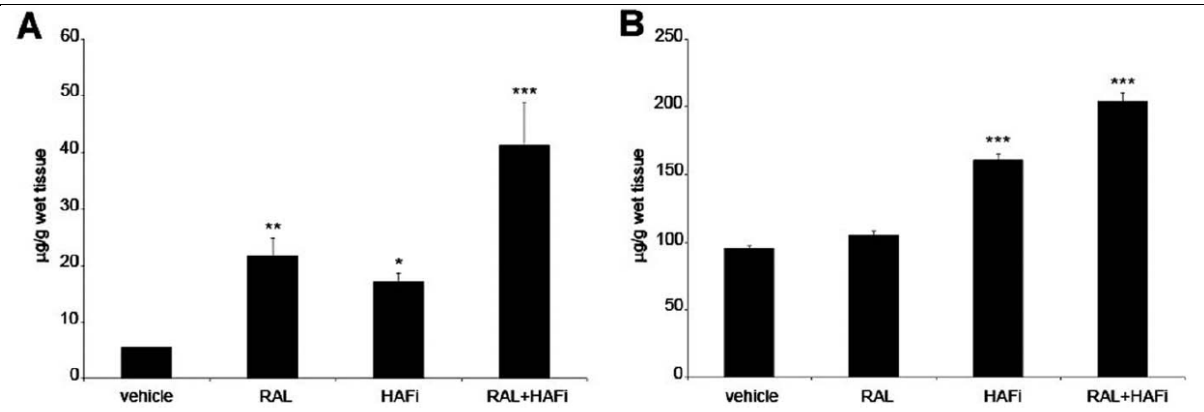


Figure 4. RAL and HAFi have a synergistic effect on the epidermal and dermal HA production in mouse skin. Epidermal (A) and dermal (B) HA content of vehicle-, RAL, HAFi- or RAL- and HAFi-treated skin of SKH1 hairless mice quantified by an enzyme-linked binding protein assay. The results are presented as the mean HA concentration ± SEM of six animals per group. ***p<0.001 versus vehicle; **p<0.01 versus vehicle; *p<0.05 versus vehicle (student's t test).

Figure 12b. Production d'acide hyaluronique dans le l'épiderme (A) et derme(B) chez la souris après application des topiques cutanées : RAL, HAFi et RAL+HAFi

Réference : Kaya G, et al. Hyaluronate Fragments Reverse Skin Atrophy by a CD44-Dependent Mechanism. PLOS Med. 19 déc 2006;3(12):e493.

La **Figure 12b** montre l'aspect clinique des avant bras d'un patient dermatoporotique avant et après traitement pendant un mois par un topique composé de RAL et HAFi.(3)

Il a été constaté sur le plan clinique une disparition des purpuras de Bateman et une amélioration de l'atrophie cutanée. L'échographie cutanée retrouvait une épaisseur des avant-bras avant et après traitement de respectivement 0,63mm et 1,14mm.

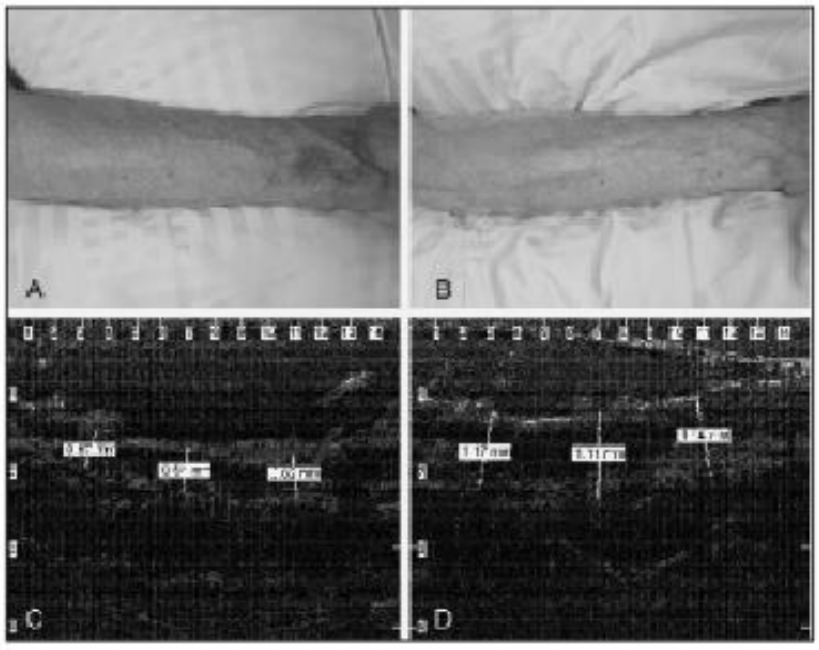


Figure 12b. Résultat échographique de l'épaisseur épidermique des avant bras avant (A) et après (B) traitement par RAL+HAFi.

Kaya G, Tran C, Sorg O, Hotz R, Grand D, Carraux P, et al. Hyaluronate Fragments Reverse Skin Atrophy by a CD44-Dependent Mechanism. PLOS Med. 19 déc 2006;3(12):e493

1.4.4 Topique à base vitamine C

En Aout 2017, Humbert *and al* (24) ont montré que l'application de topique à base de vitamine C diminuait le purpura de Bateman chez les patients de plus de 60ans avec une fragilité cutanée. (24)

L'étude était contrôlée randomisée comparative en double aveugle et contre placebo. Après application de topique à base de vitamine C à 5% pendant 12 semaines, il a été mis en évidence une augmentation de l'épaisseur et de la viscosité cutanée ainsi qu'une diminution des zones de purpura de Bateman sur les avant-bras et les jambes des patients traités.(24)

2 PROBLEMATIQUES ET OBJECTIFS DE L'ETUDE

La définition du concept de dermatoporose, les bases physiopathologiques, le diagnostic positif et les complications sont actuellement bien identifiées dans la littérature médicale. Néanmoins, alors que les conséquences du vieillissement de la population en terme de santé publique sont une préoccupation constante, et en dépit de sa reconnaissance récente, la notoriété du concept de dermatoporose semble faible. Des questionnements subsistent quant à la pertinence clinique de la dermatoporose : s'agit-il d'un simple concept ou ce syndrome correspond-il à une réalité pathologique ? La dermatoporose est-elle une pathologie *per se* ou un marqueur d'insuffisance d'autres organes ? Les connaissances épidémiologiques sont encore insuffisamment connues, et à l'heure actuelle un seul traitement a fait la preuve de son efficacité dans un essai randomisé(24)

L'augmentation de l'espérance de vie semble exposer à une émergence de ce syndrome, (6), néanmoins, peu d'études de prévalence ont été effectuées. La seule étude épidémiologique actuellement publiée a été réalisée dans un service hospitalier français et retrouvait une dermatoporose (à différents stades de gravité) chez 32% des 202 patients âgées de 60 à 90 ans. (10). Par ailleurs, une étude publiée en mars 2017, dont l'objectif principal était de valider un questionnaire d'autodiagnostic (SADI) des patients dermatoporotiques donnait deux estimations de prévalence chez les patients de plus de 65ans : 46% selon les dermatologues, et 37,5% selon les patients interrogés.(8) L'objectif primaire de notre étude est donc de déterminer la prévalence de la dermatoporose dans une population suivie en cabinet de médecine générale, et de mieux appréhender l'épidémiologie selon l'âge et le sexe.

De plus, il a déjà été montré une association entre la dermatoporose et l'insuffisance rénale chronique sévère (10), sous-tendant une association entre pathologies liées au vieillissement. Alors que la dermatoporose partage de nombreux facteurs de risque avec l'ostéoporose, il est licite de se demander s'il existe une association entre les deux pathologies, la présence d'une dermatoporose pouvant être le reflet de l'état osseux. L'objectif secondaire de cette étude est de rechercher l'existence éventuelle d'une corrélation entre dermatoporose et ostéoporose.

Enfin l'objectif tertiaire est d'évaluer le ressenti des médecins investigateurs sur le risque de fragilité cutanéo-osseuse.

3 METHODES

3.1 Design de l'étude

Nous avons mené une étude épidémiologique prospective, descriptive, observationnelle, multicentrique sur la période de mars 2016 à mai 2017.

3.2 Objectifs

L'objectif primaire était d'étudier la prévalence de la dermatoporose chez les patients de plus de 50 ans en consultation de Médecine Générale en Île-de-France.
L'objectif secondaire était de rechercher une association entre ostéoporose et dermatoporose.

3.3 Critères d'inclusions et d'exclusions

Les critères d'inclusions étaient :
- âge supérieur ou égal à 50ans ;
- consultation en cabinet de Médecine Générale en Île de France ;
- accord oral du patient après information orale.

La prévalence de la dermatoporose a été principalement étudiée après l'âge de 65 ans, dans une population hospitalière (1). Nous avons fixé l'âge de 50 ans pour étudier la prévalence de formes précoces et/ou incomplètes et l'association avec l'ostéoporose dont les manifestations peuvent subvenir dès cet âge.

Les critères d'exclusion étaient :
- participation antérieure à l'étude ;
- refus du patient.

3.4 Recueil des données

Les données anonymisées ont été recueillies d'avril 2016 à juin 2017. Le recueil des données a été réalisé par 26 investigateurs volontaires au total, y compris l'investigateur principal (Delphine Villeneuve) :

- internes de médecine générale (internes de niveau 1 ou SASPAS en DES de médecine générale à Paris V ou VI) ;
- médecins généralistes exerçant en Île de France (association EFGH Croix Saint Simon, cabinet Lahire).

Les investigateurs ayant participé à l'étude étaient volontaires pour inclure (sur un ou plusieurs jours consécutifs, ou sur une demi-journée par semaine) tous les patients de plus de 50 ans se présentant en consultation de médecine générale.

Les investigateurs ont été formés au préalable au diagnostic de la dermatoporose. La formation consistait en une présentation orale (Powerpoint ®) avec photographies de 30 minutes. Cette formation a été dispensée par l'investigateur principal (Delphine Villeneuve) ou le directeur de thèse responsable de l'étude (Thomas Sené) avec un temps de réponses aux questions si nécessaire. Une fiche de synthèse rappelant les signes positifs et les complications de la dermatoporose, les critères d'inclusion et d'exclusion, leur a été remise (**Annexe 1**).

A l'issue de la formation, des grilles standardisées (identique pour tous les participants) ont été remises aux participants au format papier (**Annexe 2**). Une version numérique de la grille était également accessible par internet via un questionnaire anonymisé en ligne (Google Form®).

La grille rassemblait les informations issues de l'interrogatoire (sexe, âge, antécédent de fracture majeure ostéoporotique selon la définition de l'HAS et du GRIO), de l'examen physique (inspection et palpation des membres supérieurs à la recherche de signes de dermatoporose). (26)

Il était également demandé à l'investigateur son ressenti subjectif sur la présence d'une fragilité cutanée et/ou osseuse, à savoir si il considérait au temps *t* de la consultation son patient comme à risque d'une pathologie liée au vieillissement cutané et/ou osseux. Il s'agissait d'une réponse affirmative ou négative. L'absence de réponse était prise en compte.

3.5 Définitions

La dermatoporose était définie selon la description princeps comme la présence simultanée chez un même patient des 3 signes cardinaux représentés par l'atrophie cutanée, les pseudo-cicatrices et les ecchymoses.

La fracture majeure ostéoporotique était définie selon l'HAS par la survenue d'une fracture vertébrale, de l'extrémité supérieure du fémur ou de l'humérus, du tiers distal du fémur, du tiers distal du tibia, de 3 côtes simultanées ou du bassin dans un contexte de traumatisme de faible énergie.(26)

Nous suggérons le terme de « dermatopénie » pour définir les patients présentant 1 ou 2 signes de dermatoporose, mais ne remplissant pas les critères de dermatoporose.

3.6 Analyses

La saisie des données et l'analyse statistiques ont été réalisées grâce aux logiciels Excel®, R®, Rstudio® et LateX.

Les variables quantitatives sont exprimées sous forme de moyenne et d'écarts type.

Les écarts type sans biais étaient calculés selon la formule ci-dessous :

$$sd_x = \sqrt{\left(\frac{n}{n-1}\sum_{i=1}^{n}(x_i - \overline{x})^2\right)}$$

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage et en odds ratio avec des intervalles de confiance de 95% dans les modèles statistiques de régression logistique multivariée. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05. Le test exact de Fischer a été pour analyser des variables qualitatives. Les formules de codes sont retrouvées en **Annexe 4.**

4 RESULTATS

4.1 Caractéristiques de la population de l'étude

Quatre-cent-trente-quatre (434) patients (273 femmes, 161 hommes) ont été inclus. L'âge moyen était de 69 ans (écart-type : 12). Les patients ont été répartis en 4 groupes d'âge : groupe 1, de 50 à 59 ans (n=123) ; groupe 2, de 60 à 69 ans (n=111) ; groupe 3, de 70 à 79 ans (n=102) ; groupe 4, de plus de 80 ans (n=98). Le **Tableau 4** récapitule les caractéristiques de chaque sous-groupe. Les femmes étaient plus représentées quelque soit le groupe d'âge.

	TOTAL *(n)*	**HOMMES** *(n)*	**FEMMES** *(n)*	**SEX RATIO H/F**
Groupe 1 *(50-59 ans)*	123	41	82	0,50
Groupe 2 *(60-69 ans)*	111	40	71	0,56
Groupe 3 *(70-79 ans)*	102	47	55	0,85
Groupe 4 *(80 ans et plus)*	98	33	65	0,51
Total	434	161	273	0,59

Tableau 4. Caractéristiques de la population de l'étude, avec analyse en sous-groupes. Le sex ratio est calculé en divisant l'effectif des hommes par l'effectif des femmes.

4.2 Epidémiologie de la dermatoporose en Île de France

Sur 434 patients, 24 patients (17 femmes, 7 hommes) présentaient une dermatoporose avec un âge moyen de 82ans (écart-type: 9).

La prévalence de la dermatoporose dans cette population est donc de 5,53% (écart type : 2,16)

La prévalence chez les femmes est de 3,92 % (âge moyen de 83ans ; écart type: 9) et de 1 ,61% (âge moyen de 80ans ; écart type: 8) chez les hommes.

La **Figure 13** illustre la répartition des patients avec dermatoporose en fonction de l'âge. Les **Figures 14 et 15** illustrent la répartition des patients avec dermatoporose en fonction des sous-groupes et du sexe.

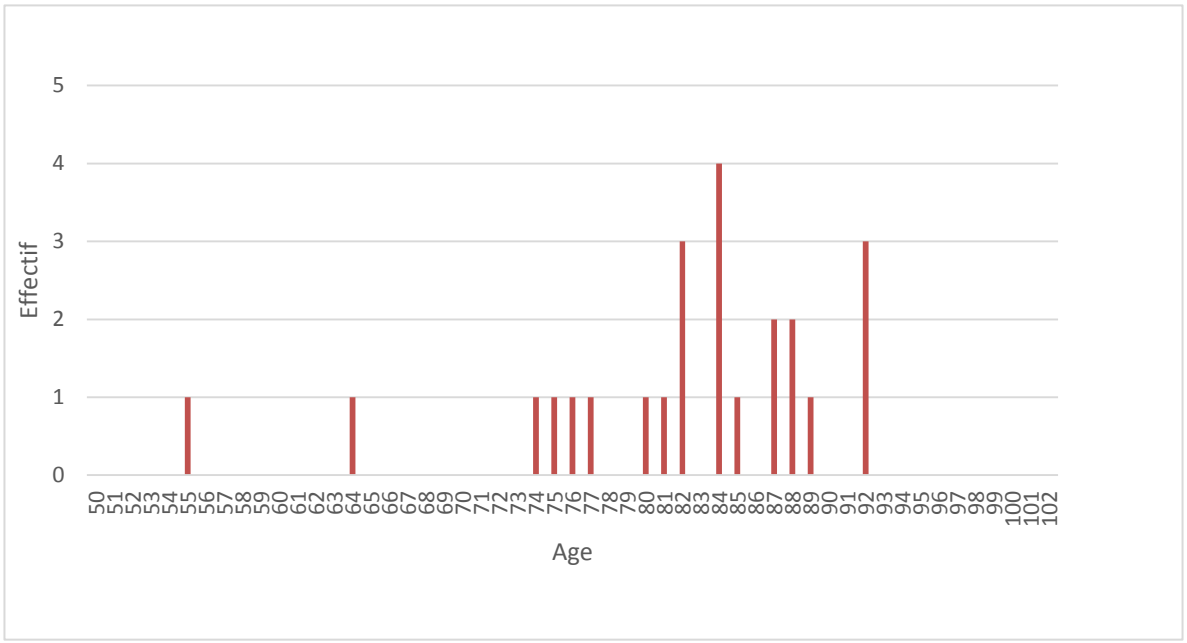


Figure 13. Répartition de l'effectif des patients avec dermatoporose en fonction de l'âge.

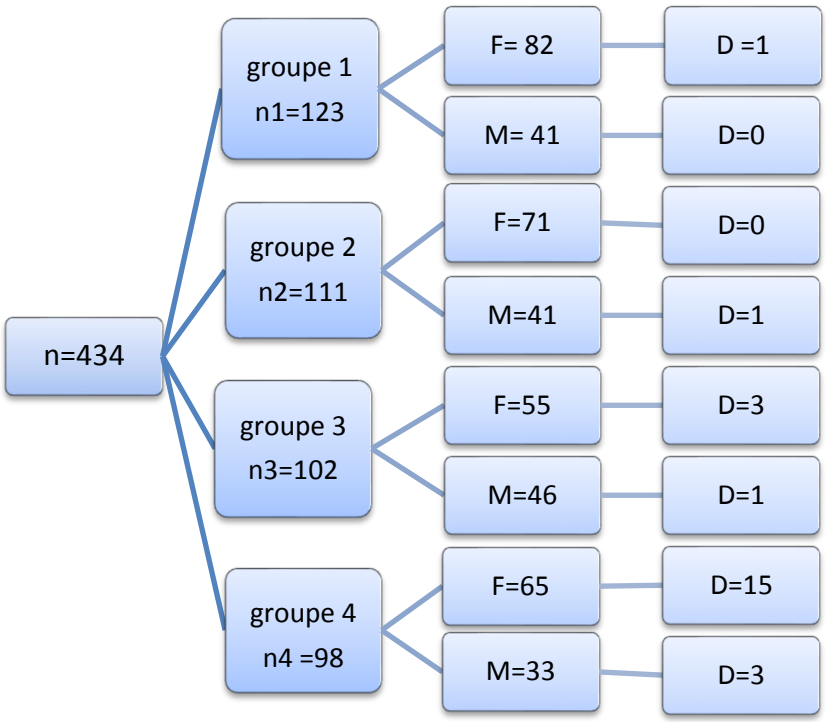


Figure 14. Flow chart de le la population
Légendes : F=sexe féminin ; M=sexe masculin ; D=dermatoporose

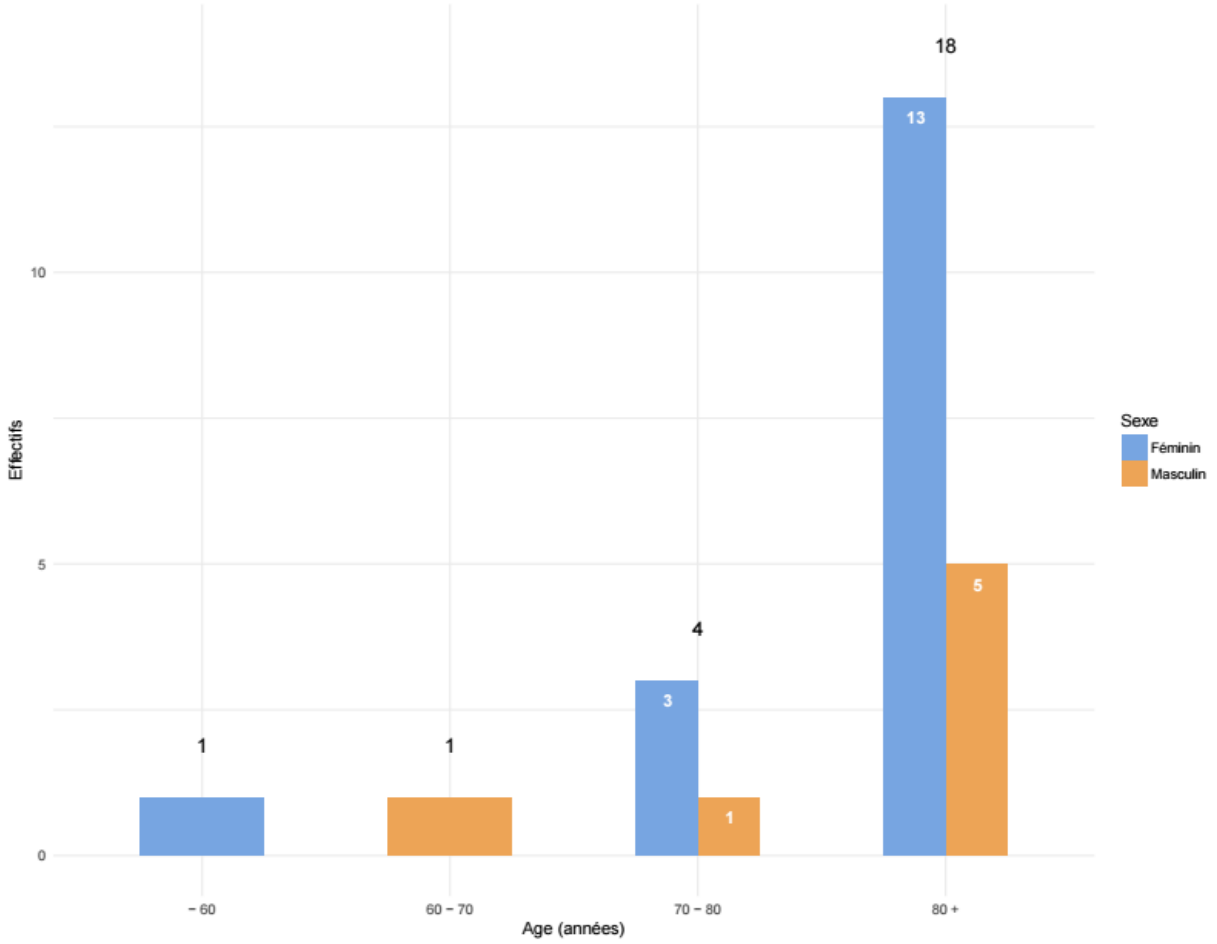


Figure 15. Bar plot avec résumé de la répartition de la dermatoporose par sous-groupe et sexe dans l'échantillon. L'effectif des patients dermatoporotiques par sous-groupe est cité au dessus de chaque colonne.

Les caractéristiques par sous-groupe sont détaillées dans l'**Annexe 3**.

Le **Tableau 5** récapitule la prévalence des différents signes cliniques de dermatoporose ou de leur association. Les patients ayant une dermatopénie (présence d'1 ou 2 signes de dermatoporose) étaient 111, soit 25,58% de la population. La répartition de chaque signe en fonction du sexe et du sous groupe est détaillée en **Annexe 3**.

	TOTAL n (%)	**HOMMES** N	**FEMMES** N
Atrophie cutanée*	105 (24,2%)	77	28
Purpura de Bateman*	49 (11,3%)	29	20
Pseudocicatrices*	76 (17,5%)	48	28
Atrophie cutanée + purpura	41 (9,4%)	26	15
Atrophie cutanée + pseudocicatrices	51 (11,8%)	35	16
Purpura + pseudocicatrices	27 (6,2%)	19	8
« Dermatopénie » (1 ou 2 signes)	111 (25,58%)	37	74
Dermatoporose (3 signes)	24 (5,5%)	17	7

Tableau 5. Prévalence des différents signes ou de leur association dans la population.

** indique que le signe est présent de manière isolée ou associé à d'autres signes*

En analyse multivariée (**Tableau 6**), il est retrouvé une association entre un âge supérieur ou égal à 80 ans et la présence d'une dermatoporose (OR 27,6; 3,6-210,9). Il n'est par contre pas mis en évidence de différence significative de prévalence en fonction du sexe.

Variables	p value	OR	OR inf	OR sup
Groupe 2	0.936	1.12	0.07	18.11
Groupe 3	0.14	5.20	0.57	47.48
Groupe 4	0.001*	27.60	3.61	210.98
Sexe	0.462	1.43	0.55	3.67

Tableau 6. Analyse multivariée (régression logistique) des variables groupes d'âge et sexe sur la présence d'une dermatoporose.

4.3 Association entre dermatoporose et fracture ostéoporotique majeure

Vingt-cinq patients (20 femmes et 5 hommes), soit 5,76% de la population, présentaient un antécédent de fracture majeure ostéoporotique. L'âge moyen de ces patients était de 76 ans (écart type:12).

Neuf patients (6 femmes et 3 hommes), soit 2,07% de la population, présentaient un antécédent de fracture majeure ostéoporotique et une dermatoporose clinique. L'âge médian de ces patients était de 84ans (âge minimum : 55ans ;âge maximum : 92ans).
Le **Tableau 7** résume la répartition dans la population de l'étude des patients avec ou sans dermatoporose et/ou fracture majeure ostéoporotique.

		DERMATOPOROSE		
		Non	Oui	Total
FRACTURE MAJEURE	Non	394	15	409
	Oui	16	9	25
	Total	410	24	434

Tableau 7. Tableau de contingence des patients en fonction de la présence ou non d'une dermatoporose et de la présence ou non d'un antécédent de fracture majeure ostéoporotique.

.

En analyse multivariée (**Tableau 8**), il est mis en évidence une association significative entre dermatoporose et fracture majeure ostéoporotique, indépendamment de l'âge et du sexe. L'odds ratio de présence d'une fracture majeure ostéoporotique en cas de dermatoporose est estimé à 10,1 (3,5-29,1).

Variables	p value	OR	OR inf	OR sup
Age	0.121	1.03	0.99	1.07
Sexe	0.107	2.36	0.83	6.69
Dermatoporose	1.85e–05*	10.11	3.51	29.14

Tableau 8. Analyse multivariée (régression logistique) des variables âge (en continu), sexe et dermatoporose sur la présence d'une fracture majeure ostéoporotique

En étudiant chaque signe de dermatoporose en analyse multivariée (**Tableau 9**), il est mis en évidence un lien significatif entre le purpura de Bateman (avec ou sans autre signes) et un antécédent de fracture majeure ostéoporotique. Il n'a pas été retrouvé d'association avec les autres signes de dermatoporose.

Les différentes combinaisons d'analyse multivariée (présence d'un signe isolé quelqu'il soit, présence de 2 signes quels qu'ils soient) ne retrouvent pas d'association avec un antécédent de fracture majeure ostéoporotique (**annexe 4**).

Variables	p value	OR	OR inf	OR sup
Atrophie	0.985	1.01	0.30	3.47
Purpura	0.002*	6.11	1.93	19.30
Pseudo–cicatrices	0.293	1.73	0.62	4.83
Sexe	0.060	2.74	0.96	7.85
Age	0.415	1.02	0.97	1.06

Tableau 9. Analyse multivariée (régression logistique) des variables âge (en continu), sexe et signes de dermatoporose sur la présence d'une fracture majeure ostéoporotique

4.4 Ressenti du médecin sur la présence d'une fragilité cutanéo-osseuse

Sur l'ensemble des investigateurs (n=26), on retrouvait 24 réponses affirmatives, 351 réponses négatives et 59 « non réponse ».

Comme illustré dans le **Tableau 10**, 44,4% des patients dermatoporotiques et ostéoporotiques ont été considéré comme à « risque de fragilité cutanéo-osseuse » par les investigateurs, en comparaison à 90,78% des patients sans dermatoporose et sans antécédent de fracture majeure ostéoporotique (p<0,001).

	D + et O+	D - et O -	D+ et O-	D- et O+	Total
Réponse positive	4	15	2	3	24
Réponse négative	5	327	10	9	351
Pas de réponse	0	52	3	4	59
Total	9	394	15	16	434

Tableau 10. Ressenti du risque de fragilité cutanéo-osseux chez les patients ayant ou non une dermatoporose ou un antécédent de fracture ostéoporotique. *D+ = présence d'un dermatoporose ; D- =absence de dermatoporose ; O+ = présence de fracture majeure ostéoporotique, O- = absence de fracture majeure ostéoporotique.*

Comme montré dans le **Tableau 11**, 25% des patients dermatoporotiques ont été considérés à risque de fragilité cutanéo-osseuse, en comparaison à 4,4% des patients sans dermatoporose (p<0,001).

	DERMATOPOROSE		
	OUI	**NON**	**TOTAL**
Réponse positive	6	18	24
Réponse négative	15	336	351
Pas de réponse	3	56	59
Total	24	410	434

Tableau 11. Ressenti du risque de fragilité cutanéo-osseux chez les patients ayant ou non une dermatoporose.

Comme illustré dans le **Tableau 12**, 28 % des patients ostéoporotiques ont été considérés à risque de fragilité cutanéo-osseuse, en comparaison à 4,2% des patients n'ayant pas d'antécédent de fracture majeure ostéoporotique (p<0,001).

	FRACTURE MAJEURE OSTEOPOROTIQUE		
	OUI	**NON**	**TOTAL**
Réponse positive	7	17	24
Réponse négative	14	337	351
Pas de réponse	4	55	59
Total	25	409	434

Tableau 12. Ressenti du risque de fragilité cutanéo-osseux chez les patients ayant ou non un antécédent de fracture majeure ostéoporotique

Il existe donc une association significative entre le ressenti du médecin sur la présence d'une fragilité cutanéo-osseuse et la présence d'une dermatoporose et/ou d'une fracture majeure ostéoporotique. L'analyse du test exacte de Fischer est retrouvée en **Annexe 4**.

5 INTERPRETATIONS ET DISCUSSION

5.1 Synthèse des résultats

Cette première étude vise à étudier l'épidémiologie de la dermatoporose en cabinet de médecine générale, et à rechercher un lien épidémiologique entre dermatoporose et ostéoporose.

Cette étude prospective observationnelle, réalisée en Île-de-France, met en évidence une prévalence significative de la dermatoporose (5,34%), une augmentation de la prévalence avec l'âge et un risque statistiquement accru de dermatoporose à partir de 80 ans. Même si la prévalence de la dermatoporose est plus importante chez les femmes dans notre étude, il n'a pas été retrouvé d'influence du sexe sur la présence d'une dermatoporose en analyse multivariée. Cette remarque concorde avec l'article de Mengeaud *et al* dont les données épidémiologiques de la dermatoporose en fonction du sexe n'ont pas été évoquées.

Il est également à souligner un lien statistique entre dermatoporose et antécédent de fracture majeure ostéoporotique, indépendamment des autres facteurs recueillis (âge, sexe), avec un odds ratio de 10,1. On retient également l'influence prépondérante de la présence du purpura de Bateman sur la présence d'un antécédent de fracture majeure ostéoporotique. Enfin, il existe une corrélation entre le ressenti du médecin et l'existence ou non d'une dermatoporose et/ou d'une fracture majeure ostéoporotique.

5.2 Comparaison des résultats avec les données existantes de la littérature

Dans l'étude réalisée par Mengeaud *et al*, l'épidémiologie de la dermatoporose a été étudiée chez 202 patients âgés de plus de 60 ans hospitalisés en gériatrie. L'âge moyen des patients n'est pas détaillé. Il a été mis en évidence une association significative entre un âge supérieur à 85 ans et la présence d'une dermatoporose, ce qui concorde avec notre étude. La prévalence de dermatoporose retrouvée dans cette population était de 32%, soit nettement supérieure à celle retrouvée dans notre étude. Dans cet article également, la prévalence de la dermatoporose chez des sujets ambulatoires, autonomes, d'âge moyen de 74 ans, est chiffrée à 4%, estimation proche des chiffres trouvés dans notre étude. Le nombre de sujets inclus pour

obtenir ce chiffre n'est pas précisé. Il semble donc exister une différence de prévalence de la dermatoporose entre les patients âgés hospitalisés et les patients ambulatoires, la dermatoporose pouvant hypothétiquement témoigner d'un statut de plus grande fragilité globale des patients.

Lors de l'audience dans le congrès international de « bioengineering and the Skin » en 2009, Lévêque *et al* ont souligné que l'atrophie cutanée sur les avant-bras n'existait pas avant 60 ans chez le sujet sain. *(16)* L'épaisseur cutanée, après mesure échographique chez 340 patients (caractéristiques de la population non détaillée) commençait à diminuer entre 60 ans et 70 ans. Bien que l'évaluation de l'atrophie cutanée dans notre étude soit clinique, la présence de cette lésion élémentaire avant 70 ans semble compatible avec le concept « d'insuffisance d'organe ».

5.3 Forces de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective, multicentrique, dont l'effectif final était suffisant pour obtenir un chiffre de prévalence significatif et pour mettre en évidence une association statistiquement significative entre dermatoporose et fracture majeure ostéoporotique.

Un point important de cette étude est que les critères de jugement (notamment la fracture majeure ostéoporotique) sont cliniques et ainsi une réelle pertinence clinique, et que le recueil simple et rapide des données a permis l'inclusion du plus grand nombre de patients sur une période donnée.

5.4 Apports de l'étude.

5.4.1 Pertinence du concept

Depuis une décennie peu d'études ont appuyé l'article princeps de Saurat en 2007, ce qui conduit à discuter de la pertinence du concept clinique de dermatoporose et de son intérêt diagnostic.

La légitimité de sa définition ouvre à débat : la dermatoporose est elle un simple concept ou une réalité ? Est-elle une « pathologie » ou « marqueur de risque » ?

Notre étude contribue à asseoir cette définition clinique, puisqu'elle présente une prévalence de 5,34% avec un âge minimum égal à 55 ans dans une population en ambulatoire. Nous

pouvons déjà affirmer que la dermatoporose n'est pas la conséquence d'un simple vieillissement physiologique. Ces résultats doivent encourager la communauté médicale à compléter son identité. Des publications récentes, éditées dans des revues ou journaux de littératures reconnues, en témoignent.

Si on considère la dermatoporose comme une pathologie *stricto sensu*, l'intérêt d'un diagnostic de la part des médecins semble limité puisqu'il n'existe pas de changement direct dans la pratique clinique sur le plan fonctionnel.
L'impact des thérapies actuelles proposées semble uniquement esthétique et aucun protocole n'est validé à ce jour.
Cet argument n'est, a priori, pas une condition recevable dans la genèse récente d'une pathologie. Le manque de recul et de connaissance médicale à son sujet est insuffisant aujourd'hui pour statuer uniquement à un simple retentissement esthétique et non fonctionnel.

Aujourd'hui l'intérêt de diagnostiquer cette maladie est de prévenir des co-morbidités communes qu'elle partage avec ses facteurs favorisants. La recherche attentive de mélanome, les effets indésirables de la corticothérapie en sont des exemples.

De plus, les données épidémiologiques manquantes au sujet des complications fonctionnelles n'effacent pas une réalité clinique indiscutable. Les exulcérations cutanées et les hématomes disséquants présentent des conséquences lourdes pour le patient (intervention chirurgicale, allongement du temps d'hospitalisations, augmentation de la morbimortalité). L'intérêt de dépister précocement l'insuffisance cutanée chronique est donc renforcé.

Enfin, si il existe des associations significatives entre pathologies du vieillissement (rénale, cutanée, osseuse), l'insuffisance cutanée pourrait tout à fait s'intégrer au concept de fragilité globale.

5.4.2 Pertinence des critères morphologiques et du concept proposé de dermatopénie

Le choix arbitraire de l'association de 3 ses lésions élémentaires nous interroge sur la pertinence de cette association. Est-il nécessaire d'associer les 3 lésions avant d'être étiqueté d'insuffisance cutanée chronique ? A l'instar de l'ostéopénie, n'existe-t-il pas un stade

précoce de patient dermatoporique qui permettrait d'anticiper en amont d'éventuelles lésions irréversibles ?

Il a été mis en évidence une association significative entre le Purpura de Bateman (isolé ou associé à d'autres lésions) et la fracture majeure ostéoporotique ce qui appuie les interrogations. Si la dermatoporose est un marqueur du risque osseux, une ou deux lésions n'aurait-elle pas déjà un impact extra-cutané ?

Dans les analyses de régression logistique multivariée l'association d'une ou deux lésions et d'une fracture majeure ostéoporotique n'a pas été mise en évidence.

5.4.3 Recherche et traitement éventuel d'une ostéoporose

Enfin, il a été mis en évidence un lien significatif entre dermatoporose et fracture majeure ostéoporotique. L'intérêt de poursuivre la recherche scientifique et de réaliser une ostéodensitométrie pour dépister une ostéoporose chez les patients dermatoporotiques semble suffisamment convaincant devant le lien statistique mis en évidence après analyse de régression logistique multivariée.

5.4.4 Reconnaissance par les médecins

Les enjeux de la dermatoporose sont désormais suffisamment solides et réels pour la communauté médicale pour former les médecins au dépistage de la dermatoporose.

Ils peuvent, dans un rôle de réassurance, apporter aux patients inquiets de leur état cutané, une information médicale claire tant en termes de prévention que d'évolution clinique.

5.5 Limites de l'étude

5.5.1 Population de l'étude

Le nombre de sujets à inclure n'a pas pu être déterminé au préalable (absence de données épidémiologiques antérieures), notamment pour avoir une puissance statistique suffisante pour mettre en évidence un lien entre dermatoporose et fracture majeure ostéoporotique. Le nombre non négligeable de 434 patients inclus est revenu néanmoins suffisant pour revéler une association significative et indépendante entre ces deux éléments.

Dans notre étude, les patients ont été recrutés dans des cabinets de médecins généralistes volontaires, principalement de l'Est parisien intra-muros. Ces lieux de consultation des médecins généralistes ne représentent pas, de façon objective, la population d'Île-de-France. Il existe, en effet, des différences socioculturelles selon les arrondissements de Paris et selon la ville. Des facteurs ethniques (mélanodermie, avec risque considéré comme nul de dermatoporose ; phototype) et socioculturels (accès aux soins ; exposition solaire ou aux UV) peuvent aussi être à l'origine de biais de recrutement. Ces éléments n'ont pas été recueillis dans notre étude. Les résultats ne sont donc pas extrapolables à l'ensemble de la population d'Île de France.

Les facteurs de risque de dermatoporose et d'ostéoporose, ainsi que les éventuels traitements de ces pathologies, n'ont également pas été recueillis. L'objectif secondaire de cette étude était de rechercher un lien éventuel entre les deux pathologies. L'exhaustivité du recueil des facteurs de risque aurait, de plus, nécessité la réalisation d'examens complémentaires.

Les inclusions ont été enregistrées dans la base de données sur plusieurs mois consécutifs de façon homogène. Il n y a pas eu, lors du recueil régulier des questionnaires, de lots « aberrants » qui nous auraient conduits à porter une attention particulière aux différents investigateurs. Cependant, nous ne pouvons pas exclure ce biais de la discussion d'autant que le nombre de patients associant dermatoporose et fracture majeure ostéoporotique reste assez faible.

5.5.2 Critère de jugement principal

Bien que les médecins ou internes de médecine générale ont été formés oralement avec une synthèse écrite sur la dermatoporose, il subsiste toujours des aléasliéz à l'observation de l'investigateur (sur-diagnostic, sous diagnostic, risque de réinclusion d'un patient déjà inclus). Plusieurs difficultés ont été observées.

Le diagnostic de dermatoporose a été considéré comme plus difficile chez les patients mélanodermes, notamment lors de la reconnaissance éventuelle d'un purpura de Bateman. Après discussion avec le Professeur Saurat, ce dernier n'a jamais, dans son expérience, identifié de dermatoporose chez des sujets mélanodermes.

L'évaluation de l'atrophie cutanée était parfois difficile et subjective malgré une définition clinique simple. L'examinateur devait reconnaître une peau fine translucide, froissable comme du papier à cigarette en plissant la peau entre deux doigts. Néanmoins, la subjectivité reste un risque pour de nombreux signes d'examen clinique. L'échographie aurait été,

évidemment, l'outil le plus objectif pour évaluer l'épaisseur cutanée, mais cet examen n'a pas pu être employé par souci de faisabilité, de manque de disponibilité, de coûts, en raison de la nécessité d'un temps de formation,... Nous avons également voulu mettre en avant le diagnostic clinique pour une pratique de terrain. Il aurait pu être proposé l'utilisation d'un DENSISCORE ®, dont l'objectif est d'évaluer la perte de l'élasticité cutanée de façon objective et reproductible. Cependant, chez la personne âgée, la plicature de la peau peut ne pas être homogène en raison des modifications cutanées liées au vieillissement physiologique. Pour cette raison et par manque de moyens, cet outil n'a pas été utilisé.

La fréquence du purpura de Bateman peut être influencée par la prise d'anti-agrégants ou d'anticoagulants. Dans l'enquête réalisée par Rollot *et all* en 2017, 66,6 % des patients (n=80 ; âge médian :86ans) avec des lésions cutanées (dermatoporotiques ou non) prenaient un traitement anticoagulant ou antiagrégant.(25)

Enfin, l'existence d'une cicatrice secondaire lié à un traumatisme direct (chute, coupure..) peut être difficile à remémorer dans l'histoire du patient. Cette problématique sous-tend, l'imputabilité diagnostic de la pseudo-cicatrice propre à la dermatoporose versus une cicatrice ancienne secondaire à un autre mécanisme.

5.5.3 Critère de jugement secondaire

Il existe de multiples marqueurs *surrogate* du risque de fracture ostéoporotique (densité minérale osseuse évaluée par ostéodensitométrie, score FRAX). La présence d'un antécédent de fracture majeure ostéoporotique a été choisie en raison de sa pertinence clinique, et de sa relative facilité de reconnaissance à l'interrogatoire. Cependant, il est tout à fait possible qu'un patient ne se remémore plus ou n'ait pas connaissance d'un éventuel antécédent de fracture majeure ostéopotique. La réalisation d'une ostéodensitométrie aurait nécessité la mise en place d'une étude interventionnelle, celle d'un score FRAX un temps de recueil plus long, avec un risque de moindre effectif global et de perte de puissance.

5.5.4 Ressenti du médecin sur la fragilité cutanéo-osseuse

L'ajout de ce critère subjectif a été exigé après la présentation du projet de cette étude, afin d'évaluer le ressenti du médecin sur l'éventuelle fragilité cutanée et osseuse des patients inclus. La fragilité cutanée étant un concept d'émergence récente, il a été difficile pour le médecin d'appréhender cette question. Le ressenti d'une fragilité osseuse, guidé par les

données de l'interrogatoire, de l'examen physique et des éventuels examens complémentaires, a été plus facile à exprimer. Il aurait été plus intéressant d'évaluer cette subjectivité après définition d'un Gold standard.

5.5.5 Critique du modèle d'analyse de régression logistique multivariée

L'analyse a été réalisée en grande partie par le logiciel R studio ®. Un modèle de régression logistique multivariée a été choisi, avec l'aide du Professeur Laurent Rigal, PU-PH de Médecine Générale. Il a été décidé de ne pas réaliser d'analyses multiniveaux, le recrutement des différents investigateurs étant considéré comme homogène.

5.6 Perspectives de l'étude

5.6.1 Valider l'étude.

Bien que nous sommes conscients des nombreuses limites de cette étude, elle est suffisamment solide pour chercher à confirmer ses résultats.

La reconnaissance clinique du critère morphologique le plus controversé semble l'atrophie cutanée. Après diagnostic de l'atrophie cutanée par le clinicien, le patient pourrait bénéficier de la réalisation systématique d'une échographie cutanée par un radiologue ou médecin formé, pour valider ou invalider la présence de ce critère.

Un questionnaire avec des données plus exhaustives pourrait également apporter certaines réponses aux limites de cette étude. Nous proposons, par exemple, de réaliser une analyse de régression logistique multivariée entre Purpura de Bateman et dermatoporose en éliminant les facteurs confondants suivants : âge, sexe, prises d'antiagrégant ou anticoagulant.

Par la mise en association dermatoporose/fracture de risque majeure ostéoporotique, l'étude interpelle sur la nécessité d'associer dermatoporose avec ostéoporose. Selon la faisabilité du projet, il serait intéressant de réaliser une ostéodensitométrie aux patients dermatoporotiques. Une autre suggestion serait d'examiner l'état cutané de tous les patients après réalisation d'une ostéodensitométrie dans un centre de radiologie. Cependant ce projet présenterait un un risque dans le recrutement étant donné que cette évaluation clinique ciblerait seulement les patients éligibles à l'ostéodensitométrie.

5.6.2 La dermatoporose : rôle en tant que marqueur ?

La dermatoporose s'associe à d'autres pathologies liée au vieillissement d'organes (os, rein..) et s'inscrit en tant que telle comme insuffisance d'organe par sa fragilité « extrême » cutanée. Nous soulevons l'hypothèse de l'intégrer alors comme marqueur supplémentaire de fragilité globale défini par la Société Française de Gériatrie et de Gérontologie par » une diminution des capacités physiologiques de réserve qui altère les mécanismes d'adaptation au stress ».(27) Il existe cependant de nombreuses définitions, phénotypes (critères de Fried) et échelles qui encadrent cette définition.(27)

La fragilité cutanée pourrait parfaitement s'intégrer à ce concept de fragilité globale. Rockwood *et all* en 2005, à partir de l'étude CHSA (Canadian Heath of Study and Aging) ont établi un index de fragilité cumulée dont les « problèmes cutanées » font partie. (28)

En janvier 2017, l'association d'un taux d'albuminémie bas et des plaies cutanée des membres supérieurs chez la personne âgée hospitalisée a été recherchée par l'équipe du Dr Rollot. (résultats non significatifs).(25) Ceci encourage tout de même à relever l'hypothèse d'une nouvelle association entre insuffisance cutanée chronique et la dénutrition.

La dermatoporose encourage aussi à avoir une vision élargie de recherche d'associations possibles avec les pathologies communes au vieillissement avec le concept de fragilité globale comme les troubles cognitifs chez les personnes âgées par exemple.

5.6.3 Rôle dans le retard de cicatrisation

S'il n'a pas été clairement mis en évidence un rôle direct du retard de cicatrisation et dermatoporose, il est régulièrement évoqué. Un état d'insuffisance cutané associé au vieillissement cutané physiologique et aux comorbidités du sujet âgé conforte ces convictions et révèle la nécessité de soins spécialisés (pansements adaptés…).

5.6.4 La place de la dermatoporose dans le risque d'escarres

Les escarres, dont la prévalence est notable, ont un retentissement réel sur la morbidité et les coûts comme le confirme l'étude d'*Allmann Adv Wound Care 1999*.

Ils sont la conséquence de facteurs extrinsèques, intrinsèques et cliniques dont l'âge et l'état cutané de la peau font partie. (28)

Par conséquent avec l'essor de la dermatoporose, on pourrait rechercher une association avec le risque d'escarres.

Aussi, il existe de nombreuses échelles d'évaluation du risque d'escarres. D'après la revue *Cochran*e, l'utilisation de ses échelles, n'a montré une différence significative dans la

diminution de l'incidence des unités de soins. La dermatoporose pourrait-elle apporter un poids supplémentaire dans ses échelles d'évaluation ?

Pourrait –elle devenir un marqueur d'aide au dépistage précoce des escarres et conduire à des mesures de prévention en amont ?

Ces hypothèses sont, bien sûr, d'emblée discutables : la physiopathologie et topographie des escarres et de la dermatoporose sont différentes, l'âge moyen des escarres est moins avancé (72,3 ans selon l'étude *Barrois JWC en 2008*) versus celui de la dermatoporose (âge moyen de 82 ans dans notre étude).

Ces hypothèses offrent simplement des champs de réflexions supplémentaires sur l'avenir de la dermatoporose et sur la réalisation d'éventuelles études ultérieures.

6 CONCLUSION

Les données de la littérature et de notre étude plaident en faveur de la pertinence clinique du concept de dermatoporose.

Ces données dépassent même le cadre de la dermatologie, l'état cutané pouvant être le reflet (sinon le « miroir sans tain ») d'un état de fragilité osseuse, rénale voire global.

Devant la description récente de ce concept encore « fragile » et critiquable, il existe un vaste champ d'études fondamentales et cliniques à ce sujet.

L'augmentation récente des publications semble témoigner de l'engouement de la communauté scientifique et médicale pour la dermatoporose.

La formation des médecins à la reconnaissance de la dermatoporose sera un autre défi.

7 BIBLIOGRAPHIE

1. Kaya G, Saurat J-H. Dermatoporosis: A Chronic Cutaneous Insufficiency/Fragility Syndrome. Dermatology. 18 octobre 2007; 215(4):284‑94

2. Colomb, Pinçon J, Lartaud J. Individualisation anatomo-clinique d'une forme méconnue de la peau sénile : les pseudo-cicatrices spontanées. Leurs rapports avec le purpura de Bateman. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1967; (94):273‑87

3. Kaya G, Tran C, Sorg O, Hotz R, Grand D, Carraux P, et al. Hyaluronate Fragments Reverse Skin Atrophy by a CD44-Dependent Mechanism. PLOS Medicine. 19 décembre 2006; 3(12):e493

4. Nikolic DS, Ziori C, Kostaki M, Fontao L, Saurat J-H, Kaya G. Hyalurosome Gene Regulation and Dose-Dependent Restoration of Skin Atrophy by Retinaldehyde and Defined-Size Hyaluronate Fragments in Dermatoporosis. Dermatology. 2014; 229(2):110‑5

5. Collège National des Enseignants de Gériatrie : la personne âgée malade. Particularités physiologique et physiopathologique. 2008-2009

Disponible: http://campus.cerimes.fr/geriatrie/enseignement/personneagee/site/html/cours.pdf

6. Kaya G. Dermatoporose: un syndrome émergent. Revue Médicale Suisse. 2008; 155:1078

7. Kaya G, Jacobs, Felix. Deep Dissecting Hematoma. Archive of Dermatology. octobre 2008; 144(10):1303-1308

8. Kaya G. La Dermatoporose Les colloques de l'institut Servier. Springer science + Business Media France Sarl; 2014; Vieillissement cutanée. ISBN : 978-2-918172-10-9: pages 24-31

Disponible:
http://institutjin.cluster023.hosting.ovh.net/sites/default/files/publications/Vieillissement_cutane.pdf

9. Saurat J-H, Mengeaud V, Georgescuc V *et al*. A simple self-diagnosis tool to assess the prevalence of dermatoporosis in France. Journal of the European Academy Of Dermatology and Venereology. 27 Fevrier 2017; doi: 10.1111/jdv.14240

10. JL Leveque .Influence du vieillissement sur les propriétés fonctionnelles de la peau. Les colloques de l'institut Servier. Springer science + Business Media France Sarl; 2014; Vieillissement cutané. ISBN : 978-2-918172-10-9:20

Disponible:
http://institutjin.cluster023.hosting.ovh.net/sites/default/files/publications/Vieillissement_cutane.pdf

11. Mengeaud V, Dautezac-Vieu C, Josse G, Vellas B, Schmitt A-M. Prevalence of dermatoporosis in elderly French hospital in-patients: a cross-sectional study: Correspondence. British Journal of Dermatology. Février 2012;166(2):442‑3

12. Tagami H. Functional characteristics of the stratum corneum in photoaged skin in comparison with those found in intrinsic aging. Archives of Dermatology Research. 2008; 300(1):1‑6

13. Baumann L. Skin ageing and its treatment. Journal of Pathology. Janvier 2007; 211(2):241‑51

14. Prins C. L'insuffisance cutanée. Revue Médicale Suisse. 2004; volume 0;(23667)

15. Yaar M, Eller MS, Gilchrest BA. Fifty Years of Skin Aging. Journal Investigative of Dermatology.Symposium proceedings Society for Investigative Dermatology.1 décembre 2002; 7(1):51‑8

16. de Rigal J, Escoffier C, Querleux B, Faivre B, Agache P, Lévêque J-L. Assessment of Aging of the Human Skin by In Vivo Ultrasonic Imaging. Journal Investigative of Dermatology 1 novembre 1989; 93(5):621‑5

17. Kelly RI, Pearse R, Bull RH, Leveque J-L, de Rigal J, Mortimer PS. The effects of aging on the cutaneous microvasculature. The Journal of the American Academy of Dermatology.1 novembre 1995; 33(5):749‑56

18. Laurent TC, Fraser JR. Hyaluronan. FASEB Journal.1992; 6(7):397‑2404

19. Barnes L, Carraux P, Saurat JH, Kaya G. Increased expression of CD44 and hyaluronate syn- thase 3 is associated with accumulation of hyaluronate in spongiotic epidermis. Journal Investigative of Dermatology 2012; 132(3 Pt 1):736-8

20. Kaya G, Rodriguez I, Jorcano JL, Vassalli P, Stamenkovic I. Selective suppression of CD44 in keratinocytes of mice bearing an antisense CD44 transgene driven by a tissue-specific promoter disrupts hyaluronate metabolism in the skin and impairs keratinocyte proliferation. Journal Genes and Development. 1997; 11(8):996–1007

21. Barnes L, Tran C, Sorg O, Hotz R, Grand D, Carraux P, et al. Synergistic Effect of Hyaluronate Fragments in Retinaldehyde-Induced Skin Hyperplasia Which Is a Cd44-Dependent Phenomenon. Egles C, éditeur. PLoS ONE. 16 décembre 2010; 5(12):e14372

22. Barnes L, Ino F, Jaunin F, Saurat J-H, Kaya G. Inhibition of putative hyalurosome platform in keratinocytes as a mechanism for corticosteroid-induced epidermal atrophy. Journal Investigative of Dermatology. 2013; 133(4):1017–1026

23. Schoepe S, Schäcke H, May E, Asadullah K. Glucocorticoid therapy-induced skin atrophy. Experimental Dermatology Journal. 2006; 15(6):406–420

24. Kaya G. New therapeutic targets in dermatoporosis. Journal of Nutrition, Health and Aging. 2012; 16(4):285–288

25. Humbert P, Fanian F, Lihoreau T, Jeudy A, Pierard G. Bateman purpura (dermatoporosis): a localized scurvy treated by topical vitamin C - Double blind randomized placebo-controlled clinical trial. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology 17 août 2017; DOI: 10.1111/jdv.14525:1-6

26. Rollot.and all. Plaie iatrogènes des membres supérieurs chez les patients âgés hospitalisés en gériatrie court séjour. Revue Francophone Cicatrisation. janvier 2017; 1:56-59

27. Groupe de recherche et d'informations sur les ostéoporotiques. Actualisation des recommandations du traitement médicamenteux de l'ostéoporose post-ménopausique. GRIO et Société Française de Rhumatologie. 2011.
Disponible :
http://www.grio.org/membres/diaporama/opm-grio-sfr/opm-grio-sfr.pdf. page 26.

28. Institut national de la santé et de la recherche médicale.-Activités et prévention des chutes chez les personnes âgées. Collection Expertise Collective, Inserm, 2015.
Disponible :
http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/6807/?sequence=13.

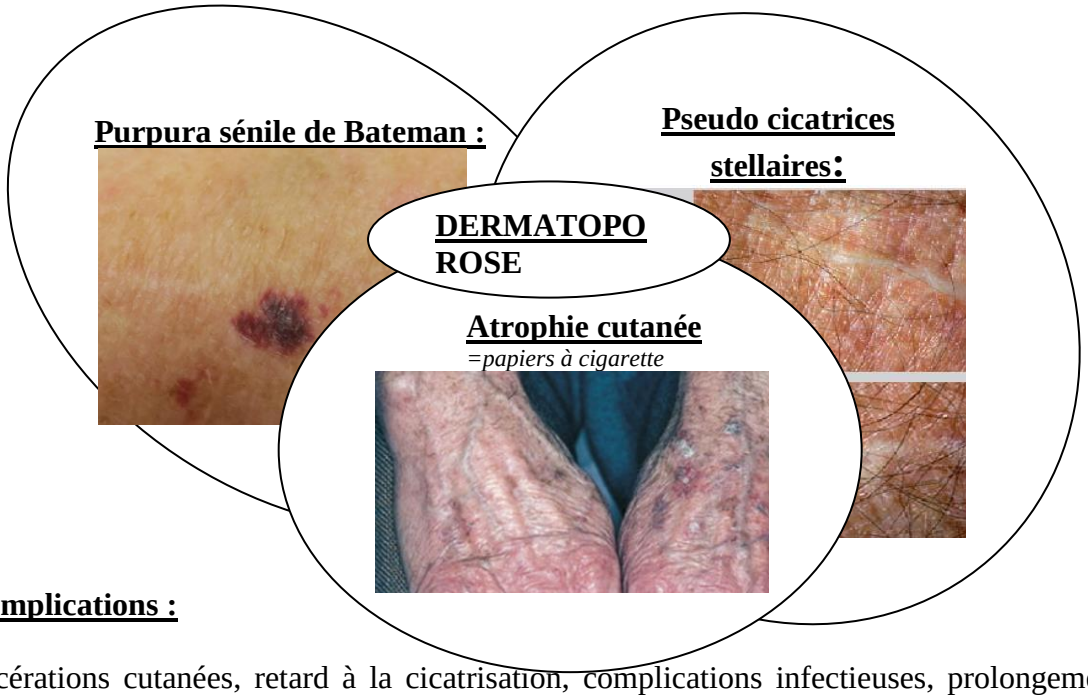
29. Haute Autorité de santé. Recommandation dans la Prévention et traitement des escarres chez l'adulte et le sujet âgé.HAS. Novembre 2001
Disponible :
https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Escarres_court.pdf page 8.

8 ANNEXES

ANNEXE 1

Cherchons la Dermatoporose !
Définition :
Syndrome cutané chronique lié au vieillissement physiologique ou induits par des facteurs de risques (exposition UVA UVB, corticothérapie >7,5mg>3mois, corticothérapie topique…).

Diagnostic : CLINIQUE : association des 3 lésions suivantes :



Complications :

Lacérations cutanées, retard à la cicatrisation, complications infectieuses, prolongement du temps d'hospitalisation, exulcérations, hématome disséquant.

Prise en charge : Pas de prise en charge validée ce jour. Nombreuses études en cours !
-Prévention par des facteurs de risques.
-**Topiques locaux** : Avène Denséal (1 application le soir sur les zones touchées) ou Dermatrophix (AURIGA) (1 application matin et soir sur les zones touchées)

=> prise en charge NON VALIDE CE JOUR

POURQUOI CETTE ETUDE ? PREVALENCE NON ETUDIEE EN AMBULATOIRE :

-Prévalence significative en milieu hospitalier (32% de patients en service de gériatrie).
-Résultat qui permettra peut-être de mieux diagnostiquer la maladie, d'encourager le recherche clinique pour optimiser une meilleure prise en charge des patients, permettre d'autres études et de rechercher des associations avec des pathologies liées au vieillissement.

Annexe 2

FICHE DE RECUEIL DE DONNEES
Partie 1 : Prévalence de la dermatoporose dans un cabinet de Médecine Générale d'Île-de-France.

Critères d'inclusion	**OUI**	**NON**
Patients de plus de 50 ans		
Accord oral du patient		

Données	
Sexe	**o M o F**
Âge à l'examen/année de naissance	
Atrophie cutanée	**o OUI o NON**
Purpura de Bateman	**o OUI o NON**
Pseudo-cicatrices stellaires	**o OUI o NON**
Lacérations	**o OUI o NON**
Antécédent de fracture majeure ostéoporotique*	**o OUI o NON**
Aviez vous ou auriez vous repéré ce patient comme un "patient à fragilité cutanéo-osseux" ?	**o OUI o NON**

***Définition d'une fracture majeure ostéoporotique : Extrémité supérieure du fémur, Extrémité supérieure de l'humérus, fémur distal, tibia proximal, 3 côtes simultanées, bassin, vertèbre.**

Annexe 3

Population âgée de 50 à 59 ans						
Facteurs	Homme	% Homme	Femme	% Femme	Effectif Total	Prévalence
Atrophie	0	0,00%	2	2,44%	2	1,63%
Purpura	0	0,00%	2	2,44%	2	1,63%
Pseudo-Cicatrices	2	4,88%	3	3,66%	5	4,07%
Dermatoporose	0	0,00%	1	1,22%	1	0,81%
Ostéoporose	0	0,00%	2	2,44%	2	1,63%
Fragilité cutanéo-osseuse(1)	0	0,00%	3	3,66%	3	2,44%
Total	41	33,33%	82	66,67%	123	100,00%
(1) Non réponse	7		17		24	

Tableau 13 : Répartition des critères d'évaluation dans le groupe 1

Population âgée de 60 à 69 ans						
Facteurs	Homme	% Homme	Femme	% Femme	Effectif Total	Prévalence
Atrophie	2	5,00%	11	15,49%	13	11,71%
Purpura	1	2,50%	1	1,41%	2	1,80%
Pseudo-Cicatrices	3	7,50%	10	14,08%	13	11,71%
Dermatoporose	1	2,50%	0	0,00%	1	0,90%
					0	
Ostéoporose	2	5,00%	3	4,23%	5	4,50%
Fragilité cutanéo-osseuse(1)	0	0,00%	5	7,04%	5	4,50%
Total	40	36,04%	71	63,96%	111	100,00%
(1) Non réponse	3		6		9	

Tableau 14 Répartition des critères d'évaluation dans le groupe 2

Population âgée de 70 à 79 ans						
Facteurs	Homme	% Homme	Femme	% Femme	Effectif Total	Prévalence
Atrophie	6	12,77%	17	30,91 %	23	22,55%
Purpura	6	12,77%	8	14,55 %	14	13,73%
Pseudo-Cicatrices	11	23,40%	14	25,45 %	25	24,51%
Dermatoporose	1	2,13%	3	5,45%	4	3,92%
Ostéoporose	2	4,26%	5	9,09%	7	6,86%
Fragilité cutanéo-osseuse(1)	1	2,13%	2	3,64%	3	2,94%
Total	47	46,08%	55	53,92 %	102	100,00%
(1) Non réponse	1		3		4	

Tableau 15 : Répartition des critères d'évaluation dans le groupe 3

Population âgée de 80 et plus						
Facteurs	Homme	% Homme	Femme	% Femme	Effectif Total	Prévalence
Atrophie	20	60,61%	47	72,31%	67	68,37%
Purpura	13	39,39%	21	32,31%	34	34,69%
Pseudo-Cicatrices	12	36,36%	21	32,31%	33	33,67%
Dermatoporose	5	15,15%	13	20,00%	18	18,37%
Ostéroporose	1	3,03%	10	15,38%	11	11,22%
Fragilité cutanéo-osseuse(1)	3	9,09%	10	15,38%	13	13,27%
Total	33	32,35%	65	63,73%	98	100,00%
(1) Non réponse	6		16		22	

Tableau 16 : Répartition des critères d'évaluation dans le groupe 4

Annexe 4

Variables	p value	OR	OR inf	OR sup
Groupe 2	0.190	3.06	0.57	16.32
Groupe 3	0.082	4.23	0.83	21.55
Groupe 4	0.126	3.61	0.70	18.72
Sexe	0.082	2.54	0.89	7.23
Dermatoporose	1.96e–05*	11.42	3.73	34.94

Table 17: régression logistique multivariée des variables (groupe d'âge, sexe, dermatoporose) sur l'ostéoporose

Variables	p value	OR	OR inf	OR sup
Purpura et pseudo–cicatrices	5.15e–06*	10.88	3.90	30.38
Sexe	0.108	2.36	0.83	6.73
Age	0.150	1.03	0.99	1.07

Table 18 régressions logistiques multivarié des variables (au moins purpura et pseudo-cicatrice, sexe, âge en continu) sur l'ostéoporose

Variables	p value	OR	OR inf	OR sup
1 ou 2 lésions	0.265	2.08	0.58	7.48
3 lésions	1.57e–05*	12.60	3.99	39.80
Sexe	0.101	2.40	0.84	6.81
Age	0.286	1.02	0.98	0.98

Table 19 : régression logistique multivariée des variables (présence d'au moins un marqueur morphologique, sexe, âge en continu) sur l'ostéoporose

(NB :la table 15 a cherché à mettre en évidence si l'augmentation du nombre de lésions pouvait être corrélée à une augmentation du risque d'ostéoporose.. Le groupe de référence était défini avec 0 ou 1 lésion.)

Variables	p value	OR	OR inf	OR sup
Somme de 2 lésions	0.270	2.06	0.57	7.44
Somme de 3 lésions	1.71e–05*	12.50	3.95	39.54
Sexe	0.097	2.42	0.85	6.88
Age	0.279	1.02	0.98	1.07

Table 20 : régression logistique multivariée des variables (accumulation de marqueur morphologique, sexe, âge en continu) sur l'ostéoporose

Variables	p value	OR	OR inf	OR sup
Purpura (pas de pseudo–cicatrices)	0.340	2.30	0.47	12.66
Pseudo–cicatrices (pas de purpura)	0.948	0.949	0.20	4.57
Purpura + Pseudo–cicatrices	0.024	4.34	1.22	15.48
Sexe	0.035	3.89	1.10	13.69
Age	0.207	1.03	0.99	1.07

Tableau 21 : régression logistique multivariée des variables (purpura, pseudo-cicatrice, association purpura et pseudo-cicatrice, sexe, âge en continu) sur l'ostéoporose

Variables	p value	OR	OR inf	OR sup
Groupe 2	0.934	0.89	0.05	14.80
Groupe 3	0.260	3.65	0.38	34.64
Groupe 4	0.004*	20.67	2.64	161.63
Sexe	0.984	0.99	0.36	2.73
Ostéoporose	2.05e–05*	1.426	0.553	3.671

Tableau 22: régression logistique multivariée des variables (âge, sexe, ostéoporose) sur la dermatoporose

Variables	p value	OR	OR inf	OR sup
Association dermatoporose et fracture majeure ostéoporotique	6.6e–04*	17.03	3.06	88.66
Dermatoporose	0.001*	7.38	2.10	23.36
Fracture majeure ostéoporotique	1.15e–04	9.78	2.95	30.29

Tableau 23 : Test exact de Fischer, évaluation subjective du risque cutanéo-osseux chez les patients selon leur statu clinique

Annexe 5

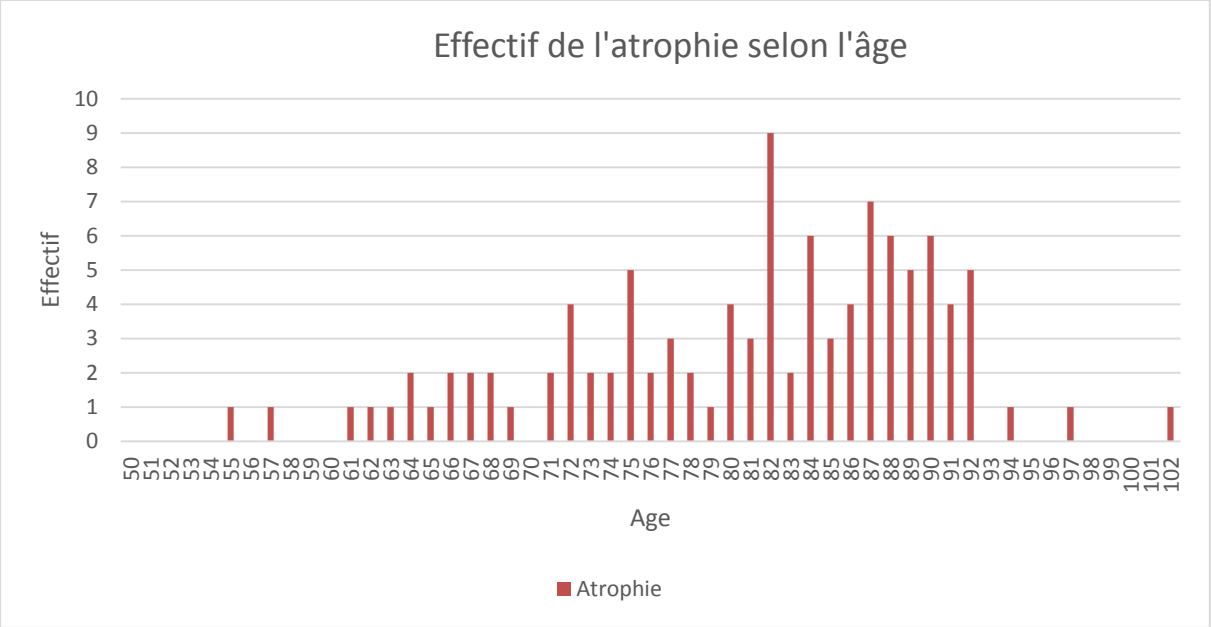


Figure 16. Répartition des patients avec atrophie cutanée selon l'âge dans l'échantillon.

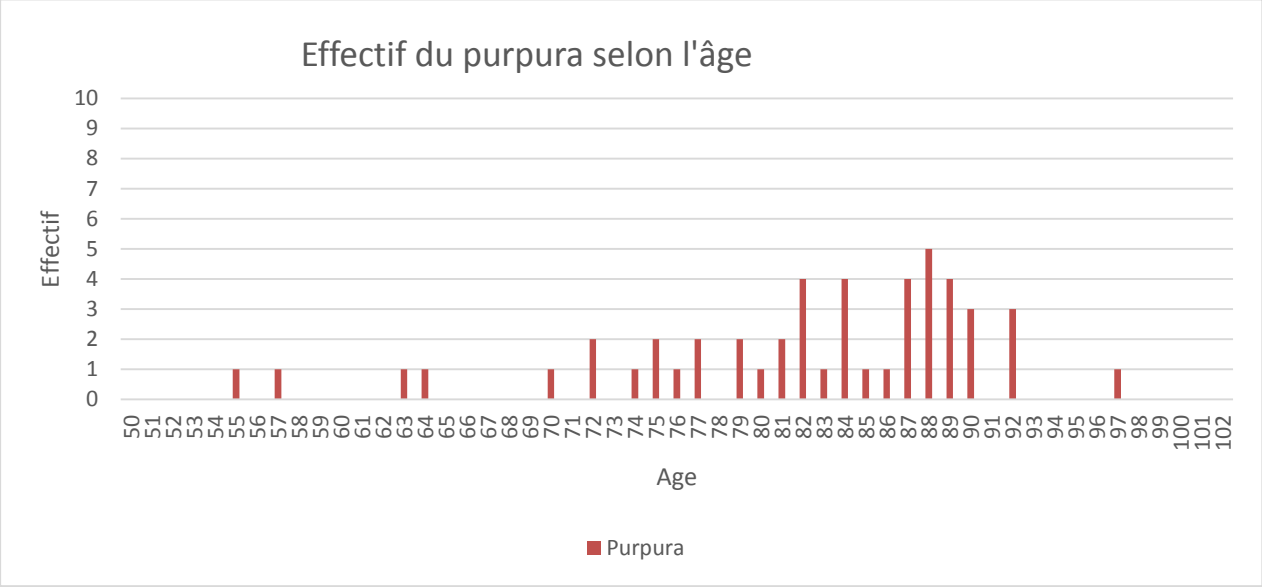


Figure 17. Répartition des patients avec purpura de Bateman selon l'âge dans l'échantillon.

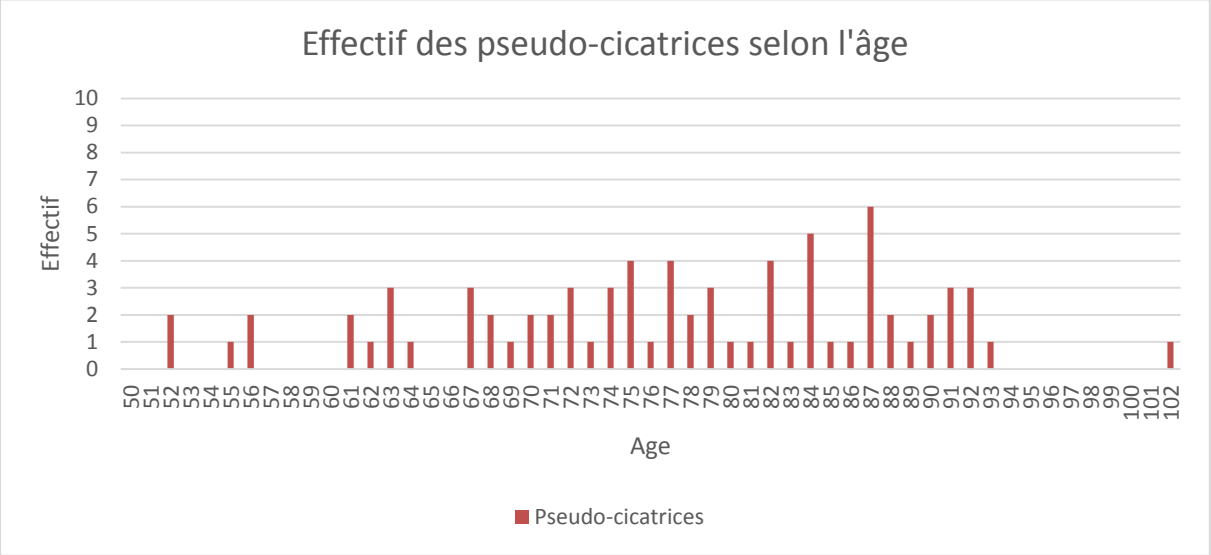


Figure 19. Répartition des patients avec pseudo-cicatrices selon l'âge dans l'échantillon.

Annexe 6

Purpura et Atrophie cutanée

41 patients associaient du purpura et de l'atrophie cutanée dont 15 hommes et 26 femmes, respectivement répartis dans le

- groupe1 (M=0, F=2)
-groupe2 (M=1, F=0)
-groupe3 (M=3, F=3)
-groupe4 (M=11, F=21)

Purpura et pseudo-cicatrices

27 patients associaient des cicatrices pseudo-stellaires et du purpura dont 8 hommes et 19 femmes répartis, respectivement dans le

- groupe 1 (M=0, F=1)
- groupe 2 (M=1, F=0)
- groupe 3 (M=2, F=5)
- groupe 4 (M=5, F=13)

Atrophie et pseudo-cicatrices

51 patients associaient atrophie et pseudo-cicatrices dont 35 femmes et 16 hommes répartis respectivement dans le groupe

-groupe 1 (M=0, F=1)
-groupe 2 (M=2, F=5)
-groupe 3 (M=3, F=10)
-groupe 4 (M=11, F=19)

Annexe 7

Programme de code R :

```
final1<read.csv2(file="G:/DERMATOPOROSE/RESULTATV1/final1.csv",stringsAsFactors
=FALS)
#install.packages("dplyr"),
        library(dplyr)

final1$groupe=0
final1$groupe[final$Age<60]="gr1"
final1$groupe[final$Age>=60 & df$Age<70]="gr2"
final1$groupe[final$Age>=70 & df$Age<80]="gr3"
final1$groupe[final$Age>=80]="gr4"

# modèle type à reproduire pour chaque variable ou deux variables
filter(final1, Atrophie=="O")
table(final1$Atrophie)

filter(final1, Dermatoporose.clinique=="O" & Sexe=="M")
dermatoporose=filter(final1, Dermatoporose.clinique=="O"& Sexe=="M")
table(dermatoporose$groupe)

#modèle données isolées en fonction du sexe
filter(final1, Sexe=="F")
sf=filter(final1, Sexe=="F")
table(sf$Dermatoporose.clinique)
table(filter(final,Sexe=="F"))
```

#Conversion des données « N » et « O » en chiffre.

```
final1$Dermato2 = 0
final1$Dermato2[final1$Dermatoporose.clinique == "N"] = 0
final1$Dermato2[final1$Dermatoporose.clinique == "O"] = 1
final1$Sex = 0
final1$Sex[final1$Sexe == "F"] = 1
final1$Sex[final1$Sexe == "M"] = 0
```

#modèle à réaliser pour toutes les autres varaiables

```
final1$Osteo = 0
final1$Osteo[final1$Fracture.majeure == "O"] = 1
final1$Osteo[final1$Fracture.majeure == "N"] = 0
```

 # Programmation pour analyse multivariée

```
final1 <- final1 %>% mutate(Somme = purp + atro + cicatrices)
final1$Somme = factor(final1$Somme)

final1 <- final1 %>% mutate(pseudo_dermaato = purp + cicatrices)
final1$pseudo_dermaato[final1$pseudo_dermaato != 2] = 0
final1$pseudo_dermaato[final1$pseudo_dermaato == 2] = 1

final1$Somme2 <- 0
final1$Somme2[final1$purp == 0 & final1$cicatrices == 0] = 0
final1$Somme2[final1$purp == 1 & final1$cicatrices == 0] = 1
final1$Somme2[final1$purp == 0 & final1$cicatrices == 1] = 2
final1$Somme2[final1$purp == 1 & final1$cicatrices == 1] = 3
final1$Somme2 = factor(final1$Somme2)
final1$Dermato2 = 0
final1$Dermato2[final1$Somme == 3] = 1
```

ANALYSE DE REGRESSION LOGISTIQUE MULTIVARIEE

Modèle 1

```
<-glm(final1$Dermato2~final1$groupe+final1$Sex, family=binomial)
summary(modele1)
or <- exp(summary(modele1)$coef[,1])
orinf <- exp(summary(modele1)$coef[,1] - qnorm(0.975)*summary(modele1)$coef[,2])
orsup <- exp(summary(modele1)$coef[,1] + qnorm(0.975)*summary(modele1)$coef[,2])
cbind(or, orinf,orsup)
```

Modèle 2

```
<-glm(final1$Dermato2~final1$groupe+final1$Sex+final1$Osteo, family=binomial)
summary(modele2)
or <- exp(summary(modele2)$coef[,1])
orinf <- exp(summary(modele2)$coef[,1] - qnorm(0.975)*summary(modele2)$coef[,2])
orsup <- exp(summary(modele2)$coef[,1] + qnorm(0.975)*summary(modele2)$coef[,2])
cbind(or, orinf,orsup)
```

Modèle 3

```
<-glm(final1$Osteo~final1$groupe+final1$Sex+final1$Dermatoporose.clinique,
family=binomial)
summary(modele3)
or <- exp(summary(modele3)$coef[,1])
orinf <- exp(summary(modele3)$coef[,1] - qnorm(0.975)*summary(modele3)$coef[,2])
orsup <- exp(summary(modele3)$coef[,1] + qnorm(0.975)*summary(modele3)$coef[,2])
cbind(or, orinf,orsup)
```

Modèle 4

```
<-glm(final1$Osteo~final1$Age+final1$Sex+final$Dermatoporose.clinique,
family=binomial)
summary(modele4)
or <- exp(summary(modele4)$coef[,1])
orinf <- exp(summary(modele4)$coef[,1] - qnorm(0.975)*summary(modele4)$coef[,2])
orsup <- exp(summary(modele4)$coef[,1] + qnorm(0.975)*summary(modele4)$coef[,2])
cbind(or, orinf,orsup)
```

Modèle :5 : influence des variables distincte sur l'ostéoporose

```
<-glm(final1$Osteo~final1$Age+final1$Sex+final1$purp+final1$atro+final1$cicatrices,
family=binomial)
summary(modele5)
or <- exp(summary(modele5)$coef[,1])
orinf <- exp(summary(modele5)$coef[,1] - qnorm(0.975)*summary(modele5)$coef[,2])
orsup <- exp(summary(modele5)$coef[,1] + qnorm(0.975)*summary(modele5)$coef[,2])
cbind(or, orinf,orsup)
```

Modèle 6: # influence des variables sur l'ostéoporose

```
<-glm(final1$Osteo~final1$Age+final1$Sex+final1$Somme, family=binomial)
summary(modele6)
or <- exp(summary(modele6)$coef[,1])
orinf <- exp(summary(modele6)$coef[,1] - qnorm(0.975)*summary(modele6)$coef[,2])
orsup <- exp(summary(modele6)$coef[,1] + qnorm(0.975)*summary(modele6)$coef[,2])
cbind(or, orinf,orsup)

final1$Somme =as.numeric(final1$Somme)
```

Modèle 7 ; # influence de l'augmentation du nombre de lésion sur l'ostéoporose
<-glm(final1$Osteo~final1$Age+final$Sex+final1$Somme, family=binomial)

summary(modele7)

or <- exp(summary(modele7)$coef[,1])

orinf <- exp(summary(modele7)$coef[,1] - qnorm(0.975)*summary(modele7)$coef[,2])

orsup <- exp(summary(modele7)$coef[,1] + qnorm(0.975)*summary(modele7)$coef[,2])

cbind(or, orinf,orsup)

final1$Somme[final1$Somme == 1] = 2

final1$Somme <- factor(final1$Somme)#présence d'une dermatopénie (un ou deux signes) sur l'ostéoporose

Modèle 8

<-glm(final1$Osteo~final1$Age+final1$Sex+final1$Somme, family=binomial)

summary(modele8)

or <- exp(summary(modele8)$coef[,1])

orinf <- exp(summary(modele8)$coef[,1] - qnorm(0.975)*summary(modele8)$coef[,2])

orsup <- exp(summary(modele8)$coef[,1] + qnorm(0.975)*summary(modele8)$coef[,2])

cbind(or, orinf,orsup)

Modèle 9 : # influence de 2 variables purpura et cicatrices sur l'ostéoporose

<-glm(final1$Osteo~final1$Age+final1$Sex+final1$pseudo_dermaato, family=binomial)

summary(modele9)

or <- exp(summary(modele9)$coef[,1])

orinf <- exp(summary(modele9)$coef[,1] - qnorm(0.975)*summary(modele9)$coef[,2])

orsup <- exp(summary(modele9)$coef[,1] + qnorm(0.975)*summary(modele9)$coef[,2])

cbind(or, orinf,orsup)

Modèle 10

```
<-glm(final1$Osteo~final1$Age+final1$Sex+df$Somme2, family=binomial)
summary(modele10)
or <- exp(summary(modele10)$coef[,1])
orinf <- exp(summary(modele10)$coef[,1] - qnorm(0.975)*summary(modele10)$coef[,2])
orsup <- exp(summary(modele10)$coef[,1] + qnorm(0.975)*summary(modele10)$coef[,2])
cbind(or, orinf,orsup)
```

Résumé

Quelle est l'épidémiologie de la dermatoporose dans une population de médecine générale en Île-de-France?

Résumé (français) :
Introduction. La dermatoporose correspond aux signes cliniques et aux complications fonctionnelles liées à une insuffisance cutanée chronique. Le diagnostic repose sur l'association d'une atrophie cutanée, d'un purpura de Bateman et de pseudocicatrices. L'épidémiologie de la dermatoporose est encore insuffisamment connue.
Objectifs. Déterminer la prévalence de la dermatoporose dans une population de Médecine générale, et rechercher une association entre dermatoporose et fracture majeure ostéoporotique.
Méthodes. Etude prospective observationnelle réalisée en cabinet de médecine générale en Île de France. Recueil des données de l'examen physique (âge, sexe, antécédent de fracture majeure ostéoporotique, signes de dermatoporose).
Résultats. 434 patients (âge moyen 69 ans, +/-12) ont été inclus. Vingt-quatre patients (5,53%) présentaient une dermatoporose. En analyse multivariée, un âge supérieur à 80 ans était associé à la dermatoporose, alors que le sexe n'était pas associé. Une association significative était retrouvée entre dermatoporose et fracture ostéoporotique majeure (OR=10,1 [3,5;29,1]).
Discussion. Il s'agit de la première étude épidémiologique concernant la dermatoporose réalisée dans une population de médecine générale. En dépit de ses limites, il a été montré une prévalence significative de la dermatoporose, une augmentation de sa prévalence avec l'âge et une association significative entre dermatoporose et fracture majeure ostéoporotique.
Conclusion. La dermatoporose constitue un marqueur d'insuffisance d'autres organes, notamment l'os: sa présence doit inciter le praticien à rechercher et éventuellement traiter une ostéoporose. La formation des praticiens à sa reconnaissance est nécessaire.

Mots clés (français) : Dermatoporose, vieillissement cutanée, atrophie cutanée

Titre en anglais : What is the epidemiology of dermatoporosis in general medicine practice in Ile de France?

Abstract (english) :
Introduction: dermatoporosis corresponds to clinical expressions and functional complications linked to a cutaneous chronical failure. Positive diagnosis lays on the combination of 3 clinical signs: cutaneous atrophy, Bateman purpura and pseudo-scars. The epidemiology of dermatoporosis is not yet totally identified.
Objectives : define the prevalence of dermatoporosis in general medicine practice and search for a potential link between dermatoporosis and osteoporosis.
Methods : a prospective observational, multi-centric study has been carried out in general medicine practice in Ile de France.
Data collection following physical examination (gender, age, history of osteoporotic major fracture, dermatoporosis signs)
Results :434 patients (average age: 69 yo, +/-12) have been included. Twenty-four patients (5,53%) presented dermatoporosis. After multifarious analysis, a link between 80+ yo patients and the presence of dermatoporosis did exist, whereas gender is not significant. There is a significant link between dermatoporosis and osteoporotic major fracture .
(OR=10,1 [3,5;29,1])
Discussion :this study is the first epidemiologic study about dermatoporosis carried out in general medicine population.
Despite its limitations, a significant prevalence of dermatoporosis, an increase of prevalence with increasing age and a significant link between dermatoporosis and osteoporosis have been shown.
Conclusion :Dermatoporosis is a marker of failure of other organs, and particularly bones. Its presence must encourage doctors to search for and care of an osteoporosis. Training of doctors for its recognition should be necessary

Keywords (english) : Dermatoporosis, Skin aging, Elderly, osteoporosis

Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'Ecole de Médecine
75270 Paris cedex 06