



HAL
open science

**Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose
fracturaire chez les patients de plus de 50 ans
hospitalisés dans le service d'orthopédie au CHU de
Rouen**

Laura Veyres

► **To cite this version:**

Laura Veyres. Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose fracturaire chez les patients de plus de 50 ans hospitalisés dans le service d'orthopédie au CHU de Rouen. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01303725

HAL Id: dumas-01303725

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01303725>

Submitted on 18 Apr 2016

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.

ANNEE 2015 - 2016

N°

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PAR

VEYRES Laura

Née le 3 août 1986 à Rouen

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29 JANVIER 2016

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DE
L'OSTEOPOROSE FRACTURAIRES CHEZ LES
PATIENTS DE PLUS DE 50 ANS HOSPITALISES
DANS LE SERVICE D'ORTHOPEDIE
AU CHU DE ROUEN**

PRESIDENT DE JURY : Mr le Professeur Fabrice DUPARC

DIRECTEUR DE THESE : Mr le Docteur Alain DARAGON

MEMBRE DE JURY : Mr le Professeur Franck DUJARDIN

MEMBRE DE JURY : Mr le Professeur Olivier VITTECOQ

ANNEE UNIVERSITAIRE 2015 - 2016
U.F.R. DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Stéphane MARRET

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques BENICHO	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART (<i>surnombre</i>)	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHO	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMO	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN (<i>surnombre</i>)	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire

Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel GODIN (<i>surnombre</i>)	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Philippe GRISE (<i>surnombre</i>)	HCN	Urologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato - Vénérologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile

Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Me Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Réanimation Médicale
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie

Mr Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mr Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Stéphanie DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mme Rachel MARION-LETELLIER	UFR	Physiologie
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Christine RONDANINO	UFR	Physiologie de la Reproduction
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie

Mme Pascale **SAUGIER-VEBER** HCN Génétique

Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN** HCN Anatomie

PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mme Dominique **LANIEZ** UFR Anglais

Mr Thierry **WABLE** UFR Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEUIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy BELLIEN	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER	Statistiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie

Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mme Sandrine DAHYOT	Bactériologie
----------------------------	---------------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Souleymane ABDOUL-AZIZE	Biochimie
Mme Hanane GASMI	Galénique

Mme Caroline **LAUGEL** Chimie organique

Mr Romy **RAZAKANDRAINIBE** Parasitologie

<p style="text-align: center;">LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES</p>
--

Mme Cécile **BARBOT** Chimie Générale et minérale

Mr Thierry **BESSON** Chimie thérapeutique

Mr Roland **CAPRON** Biophysique

Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB** Législation et économie de la santé

Mme Elisabeth **CHOSSON** Botanique

Mr Jean-Jacques **BONNET** Pharmacodynamie

Mme Isabelle **DUBUS** Biochimie

Mr Loïc **FAVENNEC** Parasitologie

Mr Michel **GUERBET** Toxicologie

Mr François **ESTOUR** Chimie organique

Mme Isabelle **LEROUX-NICOLLET** Physiologie

Mme Martine **PESTEL-CARON** Microbiologie

Mme Elisabeth **SEGUIN** Pharmacognosie

Mr Mohamed **SKIBA** Pharmacie galénique

Mr Rémi **VARIN** Pharmacie clinique

Mr Philippe **VERITE** Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique **DELAFONTAINE**

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique
et de Réadaptation*

SJ – Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

REMERCIEMENTS

Au président de jury Mr le Professeur Fabrice Duparc

Vous me faites l'honneur d'avoir accepté la présidence de ma thèse. Merci pour votre aide, votre grande gentillesse et votre disponibilité au cours de mes études médicales. Je garde un très bon souvenir de notre collaboration dans le cadre du tutorat d'anatomie organisé par la faculté.

A Mr le Professeur Franck Dujardin

Je vous remercie d'avoir accepté la réalisation de ma thèse au sein de votre service. Merci d'avoir jugé mon travail et de faire partie de mon jury de soutenance.

A Mr le Professeur Olivier Vittecoq

Merci à vous d'être présent ce jour et d'avoir accepté d'évaluer cette thèse. Je garde un très bon souvenir de mon stage en rhumatologie pendant mon externat qui a été très riche d'enseignement et toujours dans la bonne humeur.

A Mr le Docteur Alain Daragon

Je vous suis très reconnaissante d'avoir accepté de diriger ma thèse. Merci pour tous vos précieux conseils, votre investissement dans ce travail et votre disponibilité. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de mes sincères remerciements.

A tous les médecins, internes, infirmier(e)s, sage femmes, aides soignant(e)s et tout le personnel soignant que j'ai pu croiser au cours de mes différents stages qui m'ont appris tant de choses.

A la team du poney

A mon pousssssiinn, ma Marionne : Merci d'être toujours une amie aussi fidèle après toutes ces années depuis nos premiers cours de poney. Merci pour ta joie de vivre, ta sincérité, ta grande sensibilité, ton « vrai » caractère, et de toujours être là pour moi. A nos soirées arrosées (de cocktails !!) à refaire le monde et se marrer un bon coup !! Je serai également toujours là pour toi. Pour que notre amitié dure toujours.

A mon autre poussiinn, ma Hélène, mon mec : Merci pour tous les moments partagés ensemble, tous les gros délires « Y a de l'idée » « j'aime quand ça claque comme ça » « m'enfin !!! ... », de comprendre que le poney c'est génial, d'avoir passé toutes ces heures ensemble dans le froid et sous la pluie sur les terrains de concours et de toujours trouver ça génial ! Merci pour ta tendresse, ta bonté, que notre amitié perdure pour toujours.

A Jentin : Merci pour ton honnêteté, ta gentillesse exemplaire et toutes tes questions venues d'ailleurs ! Merci d'être encore là malgré tout ce qu'on te fait subir avec notre passion, merci de soutenir aussi bien Mathieu ! Je vous souhaite avec Hélène tout le bonheur possible.

A mon Arturo : Merci pour ta générosité, ta sincérité, tes très bon glands de pâtissier, ta fidélité par dessous toute épreuve, tes selfies de beau gosse et ton grooming de pro ! J'espère devoir te supporter encore très longtemps !!!

A Lolo : Merci de partager notre passion ensemble, merci pour cette superbe année inoubliable des mamitas, merci pour tous tes précieux conseils sur les concours.

A la team de la BAB

A ma petite chatte, ma Chwi : Merci à ce stage des urgences pédiatriques de nous avoir permis de nous rencontrer. Merci pour ta bienveillance, ta sincérité, ta grande autodérision, ton pain pour Milord, ton chromosome Y caché quelque part, à nos bisous petit écureuil, aux nombreuses bonnes soirées passées ensemble autour d'une bonne bière. A quand la suivante ?

A Totor, à mon Chwi : Merci d'être toi, pour ta grande générosité, pour tes explications complexes des règles du BANG, pour tes polos fashion, de nous avoir inclus dans votre belle aventure en Corse ! Je vous souhaite tout le meilleur avec ma petite chatte !

A Thibault : Merci pour ton rire graveleux, tes danses collées serrées, tes shorts de plage si colorés, tes « objets perdus », ta bonne humeur et tes « de la BIIIEERREE » !!

A Max : Merci pour ta gentillesse, tes longues discussions sur la vie, tes goûts en électro !

A Lucky : Merci d'être mon plus vieux pote et de m'avoir fait découvrir le gros nounours qui se cache en toi ! Merci de continuer de nous saouler avec les clash of clans ouaaiiss !! bahh bien-sur !!! Merci de toujours essayer de faire de Mathieu un Apollon !

A Romain : Merci pour ta franchise, ta ponctualité à toute épreuve, ta générosité, ta rébellion contre le Délirium, ta « parisian » attitude, aux crèches dans les mairies ! Avec ta petite Lolo vous êtes loin mais on pense fort à vous ! Revenez-nous vite avec toutes vos histoires !!

A Greg et Camille : Merci pour votre gentillesse, pour votre côté force tranquille. Je vous souhaite ensemble tous le bonheur du monde !

Aux potes de l'externat

Merci à vous tous de m'avoir accepté dans votre super groupe de potes !

A Edouard et son gout pour la langue anglaise « so shocking ! ».

A Francky pour m'avoir fait découvrir l'art de la fouine.

A Gauthier pour son « à l'hooppittall !! » et avoir presque péri sous les flammes avec moi.

A Capu ma superbe maman.

A Morgan pour son « chocolaatt ».

A Maria, Bao, Emilie, Lucie, Ali et Vincent pour avoir apporté chacun à leur façon quelque chose d'unique dans cette belle team.

Aux potes de l'internat

A Val' : Merci pour ta bonne humeur, ton sourire, tes achats « compulsifs », tes goûts musicaux, ton accent ch'tit venu d'ailleurs. Je suis tellement contente pour votre heureux événement !

A Arnaud : Merci pour ton rire unique, tes vieilles blagues, ta franchise, tes « jm'en fous ! ». Je vous souhaite de former une belle famille avec Val'.

A Nath : Merci pour tes bonnes bouffes, tes apartés en mode « Wikipédia », tes défis de tous les jours. Je vous souhaite avec Caro tout le bonheur !

A Yuyu : Merci pour ta grande autodérision (je sais qu'on est dur parfois !), ta gentillesse, ton titan, et ton envie de souvent « t'alimenter ». J'espère que tu trouveras tout le bonheur que tu mérites !

A Thomas

Merci pour ta spontanéité, ta joie de vivre, tes plans de oufs, tes simulations d'arrêts cardiaques avec le radar de recul ! Je te souhaite plein de bonheur en amour et au travail !

A Céline

Merci d'avoir été là pour la fameuse année de la P1 et pour notre externat. Merci pour ta délicatesse et ton soutien. Je te souhaite que de belles choses pour la suite !

A Marie-Jo et Patrick

Merci de m'avoir si bien accepté dans votre cocon familial. Merci pour votre soutien et votre très grande générosité à mon égard.

A mes frères

Merci de faire partie de notre famille si « vivante ». Je vous souhaite avec Sandrine, Jana et tous vos petits bouts de choux le meilleur.

A Philippe que j'aurais tellement rêvé de rencontrer... et de voir parmi nous tous ensemble, en famille.

A mes parents

Merci d'avoir toujours été là pour moi, de m'avoir toujours soutenu dans toutes les épreuves, de m'avoir élevé de la meilleure des façons, de m'avoir permis d'être ce que je suis devenue aujourd'hui. Je vous aime.

A Mathieu

Merci à ce stage de néphro qui nous a permis de nous rencontrer autour d'une bandelette urinaire ! Merci de me faire rire chaque jour, de m'apporter tellement, de supporter ma passion, d'être toujours à mon écoute quand il faut, de supporter mon caractère pas toujours facile, d'être tout simplement mon meilleur amour et mon meilleur ami. Nous allons bientôt nous lancer dans une nouvelle aventure et j'en suis la plus heureuse du monde. Je t'aime dididiii.

*A Papy,
qui m'avait demandé de me « grouiller » pour être là à la fin de mes études.
J'ai fait au plus vite cher confrère, j'espère que de là où tu es, tu es fier de ce que j'ai accompli.*

SOMMAIRE

ABREVIATIONS	21
A/ INTRODUCTION	23
B/ OSTÉOPOROSE	24
1) DEFINITION	24
A - Organisation Mondiale de la Santé (OMS).....	24
B - Physiopathologie.....	24
1 - Remodelage osseux.....	24
2 - Evolution de la masse osseuse.....	27
C - Facteurs de risque d'ostéoporose.....	30
D - Etiologies de l'ostéoporose.....	30
2) SIGNES CLINIQUES	31
A - Fractures ostéoporotiques.....	31
B - Facteurs de risque de chute.....	32
3) EXAMENS COMPLEMENTAIRES	33
A - Densitométrie osseuse.....	33
1 - Technique de mesure de la densité minérale osseuse.....	33
2 - Définition densitométrique de l'ostéoporose.....	34
B - Autres examens radiologiques.....	37
C - Examens biologiques.....	37
1 - Recherche d'une ostéopathie maligne.....	38
2 - Recherche d'une ostéoporose secondaire.....	38
3 - Marqueurs biologiques du remodelage osseux.....	38
4) FRAX®-TOOL	39
5) DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	41
6) TRAITEMENTS	41
A - Règles hygiéno-diététiques.....	41
1 - Apports vitamino-calciques.....	41
2 - Activité physique régulière.....	44
3 - Tabac et alcool.....	44
B - Prévention du risque de chute.....	44
C - Traitements spécifiques.....	45
1 - Les bisphosphonates.....	46
a - L'alendronate.....	48
b - Le risédronate.....	48
c - Le zolédrionate.....	49
d - Autres traitements.....	50
2 - Le dénosumab.....	51
3 - Les SERMs.....	52
4 - Le ranélate de strontium.....	53
5 - Le tériparatide.....	54
6 - Le traitement hormonal de la ménopause.....	55

7) RECOMMANDATIONS DES SOCIETES SAVANTES	55
8) EPIDEMIOLOGIE	56
A - Ostéoporose	56
B - Incidence des fractures ostéoporotiques.....	57
C - Conséquences des fractures ostéoporotiques.....	59
D - Coût économique.....	60
E - Prise en charge thérapeutique.....	62
C/ ETUDE	63
1) OBJECTIF	63
2) MATERIEL ET METHODE	63
A - Schéma de l'étude.....	63
B - Recrutement des patients.....	63
C - Critères d'inclusion	65
D - Critères d'exclusion.....	65
E - Outil de l'étude.....	66
F - Analyse statistique.....	67
3) RESULTATS	68
A - Nombre de patients inclus.....	68
B - Caractéristiques de la population étudiée.....	70
C - Caractéristiques de la fracture index.....	71
D - Evaluation de la prise en charge de l'ostéoporose en amont de la fracture index.....	72
1 - Pratique de l'ostéodensitométrie à la suite de la fracture index.....	72
2 - Traitement vitamino-calcique en amont de la fracture index.....	74
3 - Traitement spécifique de l'ostéoporose en amont de la fracture index.....	75
E - Evaluation de la prise en charge de l'ostéoporose à la suite de la fracture index.....	76
1 - Pratique de l'ostéodensitométrie à la suite de la fracture index.....	77
2 - Mise en place d'un traitement vitamino-calcique après la fracture index.....	79
3 - Mise en place d'un traitement spécifique de l'ostéoporose après la fracture index.....	82
F - Evaluation de l'état des connaissances des patients.....	85
D/ DISCUSSION	89
1) REPRESENTATIVITE DES PATIENTS DE L'ETUDE	89
2) LIMITES DE L'ETUDE	91
3) PRESCRIPTION D'UNE OSTEODENSITOMETRIE	92
A - Ostéodensitométrie en amont de la fracture index.....	92
B - Ostéodensitométrie à la suite de la fracture index.....	93
4) ETAT DES CONNAISSANCES DES PATIENTS SUR LA MALADIE	96

5) MISE EN PLACE D'UNE SUPPLEMENTATION VITAMINO-CALCIQUE.....	98
6) MISE EN PLACE D'UN TRAITEMENT SPECIFIQUE.....	99
7) PLACE DU MEDECIN GENERALISTE	103
8) LES FILIERES OSTEOPOROSE.....	104
E/ CONCLUSION.....	107
ANNEXES.....	108
BIBLIOGRAPHIE.....	123
RESUME	

ABREVIATIONS

AFSSAPS	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
CaSR	Calcium Sensing Receptor
CIM-10	Classification Internationale des Maladie - 10ème révision
CRP	C-Réactive Protéine
DKK-1	Dickkofft-1
DMO	Densité Minérale Osseuse
DXA	Dual energy X-ray Absorptiometry
DRESS	Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms
EHPAD	Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes
EMA	European Medicines Agency
FEIR	Fracture de l'Extrémité Inférieure du Radius
FESF	Fracture de l'Extrémité Supérieure du Fémur
FESH	Fracture de l'Extrémité Supérieure de l'Humérus
FRAX®-tool	Fracture Risk Assessment tool®
GRIO	Groupe de Recherche et d'Information sur les Ostéoporoses
HAS	Haute Autorité de Santé
IOF	International Osteoporosis Foundation
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
NFS	Numération Formule Sanguine
NS	Non Significatif
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PRAC	Pharmacovigilance Risk Assessment Committee
PTH	Hormone parathyroïdienne

QALYs	Quality Adjusted Life Years
RANK	Receptor Activator of Nuclear factor k-B
RANKL	Receptor Activator of Nuclear factor k-B Ligand
SERMs	Selective Estrogen Receptor Modulators
SFR	Société Française de Rhumatologie
TNF	Tumor Necrosis Factor
TSH	Thyroïde Stimulating Hormone ou thyroïdostimuline
VS	Vitesse de Sédimentation
Wnt	Wingless Integration Site

A/ INTRODUCTION

L'ostéoporose constitue aujourd'hui un problème de santé publique mondial. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a d'ailleurs classé l'ostéoporose dans les dix premières maladies prioritaires.

Selon la définition de l'OMS, l'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d'une fragilité osseuse exagérée et donc d'un risque élevé de fracture (1). Cette pathologie touche plus particulièrement la femme à partir de 50 ans. En France, 3 millions de personnes en sont atteints. C'est une maladie en constante augmentation dans le monde mais plus particulièrement en Europe, liée au vieillissement croissant de la population.

L'ostéoporose est une maladie grave, mal connue par la plupart des patients, bien que des connaissances établies soient apparues récemment. En effet, elle fait l'objet de plusieurs recommandations rédigées par la Haute Autorité de Santé (HAS), la Société Française de Rhumatologie (SFR) et le Groupe de Recherche et d'Information sur les Ostéoporoses (GRIO) depuis 2006.

La gravité de l'ostéoporose est directement liée aux conséquences provoquées par les fractures ostéoporotiques. En effet, ces fractures compromettent souvent la qualité de vie des patients avec une augmentation de la morbidité. Les patients présentent souvent des douleurs chroniques, une atteinte de leur mobilité, un accroissement du handicap et de la dépendance. A un degré supérieur, les fractures ostéoporotiques sont également responsables d'une augmentation de la mortalité, surtout la première année suivant la fracture.

La prise en charge thérapeutique précoce de l'ostéoporose pourrait réduire considérablement le coût engendré par cette maladie (hospitalisations, soins au long cours à domicile, institutionnalisation dans des structures adaptées coûteuses...). Actuellement, cette prise en charge est trop insuffisante, au point que seuls environ 20 % des patients en bénéficient après une fracture. La prise en charge de cette maladie devient ainsi un objectif de santé publique fixé par la loi du 9 août 2004.

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer la prise en charge de l'ostéoporose fracturaire chez les patients de plus de 50 ans, hospitalisés pour fracture dans le service d'orthopédie du CHU de Rouen entre avril et décembre 2014.

B/ OSTÉOPOROSE

1) DEFINITION

A - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS)

Selon la définition officielle de l'OMS, « l'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d'une fragilité osseuse exagérée et donc d'un risque élevé de fracture » (1).

Cette définition met donc l'accent sur la notion de « densité osseuse basse », élément central de cette maladie, dont la fracture est le principal retentissement clinique. La fracture représente la complication majeure de cette maladie, impliquant des conséquences graves.

B - PHYSIOPATHOLOGIE

1- Remodelage osseux

Le squelette constitue la charpente du corps humain. Il permet l'insertion des différents muscles permettant ainsi le mouvement de celui-ci. Il possède également un rôle protecteur vis à vis des organes vitaux, un rôle de réservoir minéral (principalement de calcium et de phosphore) et renferme la moelle osseuse (hématopoïèse).

A l'état normal, le squelette est constitué d'os cortical (majoritairement dans la diaphyse des os longs, représentant environ 80 % du squelette) et d'os trabéculaire (majoritairement dans les vertèbres, représentant environ 20 % du squelette).

Il existe un remodelage constant de ce tissu osseux permettant de lui assurer sa solidité. L'os trabéculaire a un niveau de remodelage supérieur à celui de l'os cortical. La solidité de cette masse osseuse résulte d'une double activité, premièrement de résorption, qui élimine les fractions de matrice osseuse devenues mécaniquement ou métaboliquement altérées, et deuxièmement de formation, permettant la création de nouvelles unités de structures mieux adaptées.

Depuis la dernière décennie, la physiopathologie de l'ostéoporose a été appréhendée à un niveau tissulaire, cellulaire et enfin moléculaire. Il est maintenant établi que plusieurs molécules clé influencent directement l'activité des différentes cellules en jeu. La compréhension de ces différents mécanismes permettra de mieux comprendre la physiopathologie de cette maladie et de mieux cibler et adapter les thérapeutiques (2).

En effet, on peut retrouver différents types de cellules :

- Les **ostéoclastes**, responsables de la résorption osseuse. Ce sont de volumineuses cellules multinucléées, qui proviennent de précurseurs hématopoïétiques comme les monocytes et les macrophages. L'activation des ostéoclastes dépend surtout de la présence du récepteur RANKL (Receptor Activator of Nuclear factor- κ B Ligand), protéine transmembranaire appartenant à la famille du TNF (Tumor Necrosis Factor) exprimée de façon importante par les ostéoblastes, le stroma médullaire, les lymphocytes B et T (3). Le RANKL va alors se lier au RANK (Receptor Activator of Nuclear factor- κ B) (récepteur présent au niveau de la membrane de l'ostéoclaste), ce qui va engendrer la différenciation, la prolifération, l'activation et la survie des ostéoclastes. La conséquence directe de cette activation, via le déclenchement de divers systèmes enzymatiques, est la résorption osseuse (2). La Cathepsine K sécrétée par l'ostéoclaste va permettre la dégradation du collagène et donc la dégradation du tissu osseux altéré (cf figure 1).

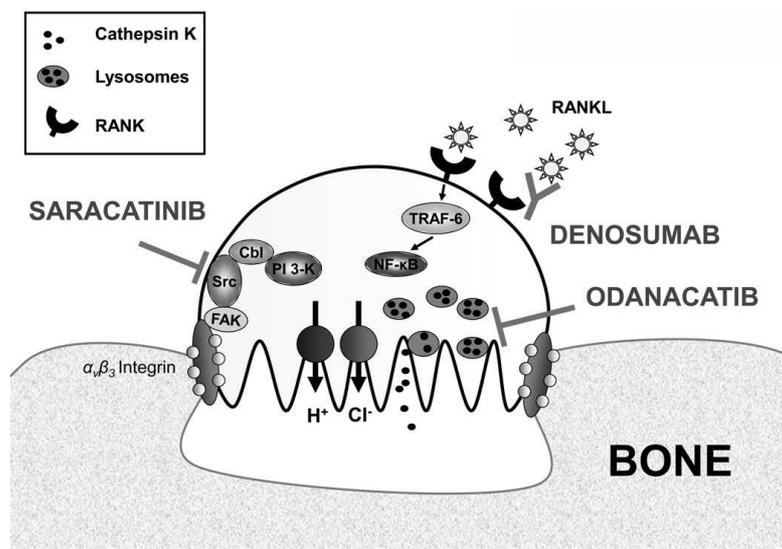


Figure 1 : Physiologie de l'ostéoclaste et cibles thérapeutiques potentielles (2).

A l'état pathologique, on retrouve une sur-expression de certains de ces mécanismes. Il a été démontré chez des femmes présentant une ménopause précoce, et donc un déficit important en oestrogènes, une sur-activation des systèmes RANKL/RANK et donc une résorption osseuse importante avec perte rapide de tissu osseux (4).

Grace à une meilleure compréhension de ces divers mécanismes de fonctionnement, des thérapies ciblées peuvent être proposées. Il a été décrit que le dénosumab, anticorps humain monoclonal, présente une action contre le RANKL, ce qui diminue significativement l'activation des ostéoclastes (cf figure 1). On obtient ainsi une diminution de la destruction du tissu osseux et une réduction de l'incidence des fractures (2).

- Les **ostéoblastes**, issus des cellules souches mésenchymateuses, sont responsables de la formation de tissu osseux. Les mécanismes responsables de leur différenciation et activation sont directement en cause dans le taux de formation du tissu osseux. Parmi les facteurs responsables de leur activation, on note la vitamine D et la parathormone (PTH). Les ostéoblastes vont alors produire une matrice contenant du collagène de type I, ainsi qu'une variété d'autres protéines non collagéniques comprenant notamment l'ostéocalcine, l'ostéonectine ainsi que l'ostéopontine. Cette matrice sera alors minéralisée sous l'influence de la vitamine D, du calcium et du phosphore (2).

Le point clé dans la différenciation des ostéoblastes est l'activation du système Wnt (Wingless Integration Site) et β -Caténine (5). Divers mécanismes responsables de leur inhibition ont été décrits, tels que le dickkopf-1 (DKK-1) et la sclérostine (4) (cf figure 2). Ces différents niveaux de régulation permettent d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques (6).

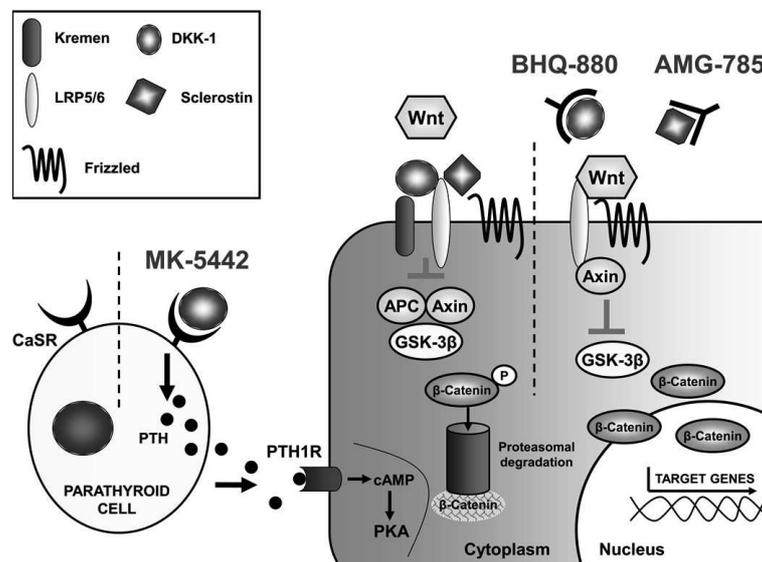


Figure 2 : Physiologie de l'ostéoblaste, cibles thérapeutiques potentielles (2).

Le CaSR (Calcium Sensing Receptor) présent sur la membrane des cellules des glandes parathyroïdes, va permettre un contrôle régulier pour obtenir un taux constant de calcium. Si une hypocalcémie est présente, le CaSR va alors s'activer pour augmenter la production de PTH et donc augmenter le taux de calcium. Le même schéma inverse se présente en cas d'hypercalcémie

(7). Certains traitements pourraient avoir cet effet de mimer l'hypocalcémie ou l'hypercalcémie responsables alors d'une activation ou inhibition du système (cf figure 2) (8). Il est reconnu que ce mécanisme aurait un rôle dans le fonctionnement du traitement par ranélate de strontium même s'il reste encore peu clair (9) (cf figure 2).

- Les **ostéocytes**, représentant 90 % des cellules osseuses, sont issues des ostéoblastes qui ont été enfouies au sein du tissu osseux. Elles présentent de longs processus dendritiques, semblables aux cellules nerveuses, leur permettant de créer un réseau sensitif entre elles et d'exprimer la présence d'un stress mécanique. On leur suggère un rôle de régulation de la minéralisation puisqu'elles possèdent plusieurs facteurs régulant le phosphore (2). Elles sécrètent de la sclérostine, inhibiteur du réseau d'activation Wnt des ostéoblastes (cf figure 2). Elles ont donc un rôle dans la régulation de la formation osseuse (10).

Pour assurer une homéostasie au sein de la structure osseuse, ces différents types de cellules travaillent en équilibre, permettant ainsi un renouvellement continu du tissu osseux détérioré. Comme montré précédemment, tout ce système est régulé par diverses hormones notamment la PTH, la calcitonine, les oestrogènes, la vitamine D, les cytokines et autres facteurs locaux tels que les prostaglandines. Un déséquilibre entre formation et destruction provoqué par divers facteurs (facteurs de risques, maladies génétiques...) est donc responsable de l'atteinte de la solidité de la structure osseuse pouvant avoir des conséquences graves.

2- Evolution de la masse osseuse

Le tissu osseux est un tissu conjonctif de soutien en constante adaptation tout au long de la vie. Deux processus fondamentaux contrôlent notre capital osseux : le modelage et le remodelage (3).

De façon physiologique, la masse osseuse dans les deux sexes augmente rapidement pendant l'enfance et l'adolescence, on parle alors de modelage (activité ostéoblastique prédominante). Un pic de masse osseuse est atteint en fin de croissance (entre vingt et trente ans). Ce pic varie selon l'activité physique, l'âge de la puberté et les apports calciques.

Une phase de remodelage osseux y succède alors (action coordonnée des ostéoblastes et des ostéoclastes), permettant l'adaptation du tissu osseux aux variations de contraintes et aux modifications hormonales et métaboliques pendant tout le reste de la vie. En effet, une stabilité de la masse osseuse est constatée avec un plateau entre 20 et 35 ans dans les deux sexes. On retrouve ensuite une décroissance lente et progressive de 0,5 à 1 % par an. Celle-ci s'accélère

brutalement chez la femme quelques années avant la ménopause. Cela peut atteindre 1 à 2 % de perte par an (carence brutale oestrogénique) et durer 8 à 10 ans (cf figure 3).

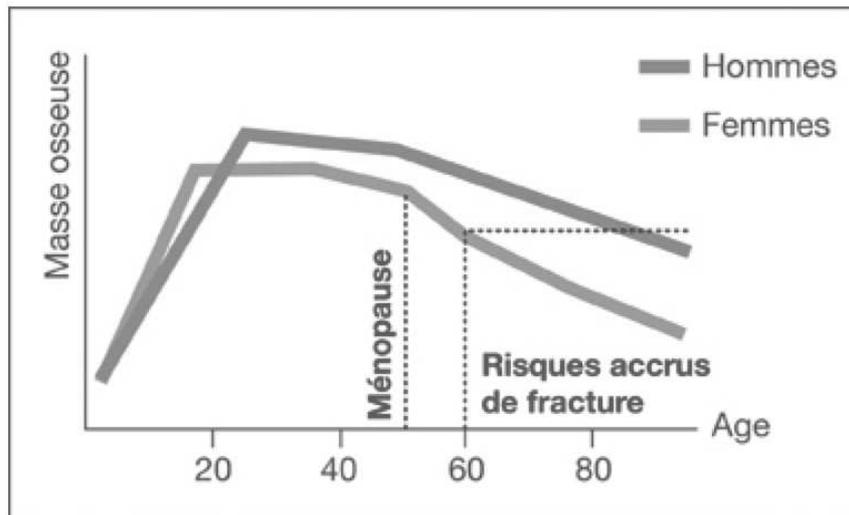
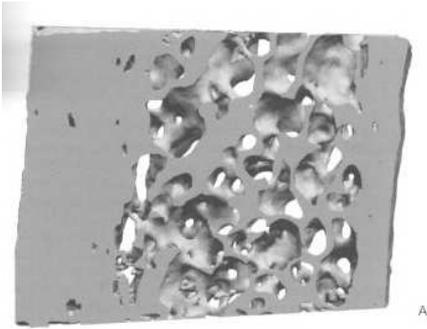


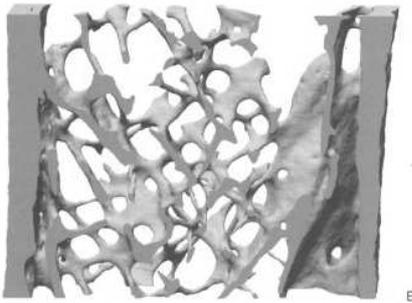
Figure 3 : Evolution de la masse osseuse en fonction de l'âge selon www.aporose.fr

Cette perte de masse osseuse est retrouvée sur tous les sites squelettiques mais prédomine au niveau de l'os trabéculaire (cf figure 4). L'homme ne présente pas de décroissance accélérée, elle reste progressive, liée au vieillissement (diminution progressive non brutale de la sécrétion androgénique testiculaire), de l'ordre de 0,5 à 1 % de perte par an. Cette perte osseuse s'accélère dans les deux sexes après soixante quinze ans (cf figure 3).

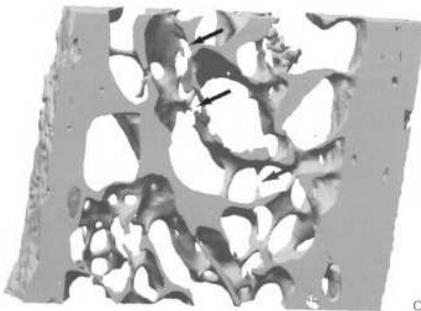
Figure 4 : Altération de la micro-architecture du tissu osseux (3).



→ **A.** Aspect en microtomographie de l'os d'un sujet jeune : les corticales sont épaisses, le réseau dense.



→ **B.** Chez un sujet âgé, il existe une réduction de l'épaisseur corticale et un amincissement trabéculaire avec conversion des plaques en piliers.



→ **C.** Chez une femme avec ostéoporose postménopausique, les perforations des plaques sont manifestes (flèches noires) et des ruptures de piliers sont mises en évidence (flèche bleue).

Le pic de masse osseuse est déterminé à plus de 70 % par des facteurs génétiques, donc non modifiables. Mais on note cependant une autre part non négligeable de facteurs non génétiques modifiables (activité physique, prise de toxiques, alimentation, équilibre hormonal...) qui sont déterminants pour l'acquisition d'une masse osseuse élevée pendant l'enfance ou l'adolescence (11).

L'ostéoporose n'est pas seulement la conséquence de cette perte de masse osseuse (vieillesse, ménopause ...) mais peut être aussi liée au défaut d'acquisition initiale de la masse osseuse chez le sujet jeune (11).

Au total, les causes de fragilité osseuse et des fractures associées sont :

- une masse osseuse initiale insuffisante (liée aux facteurs génétiques, nutritionnels, et selon le mode de vie) ;
- une perte osseuse excessive (liée à l'âge, au statut hormonal ...) ;
- une diminution de la formation osseuse (avec l'âge, diminution des facteurs de croissance) ;

- une tendance aux chutes (baisse de la vision, diminution des réflexes, troubles de l'équilibre, faiblesse musculaire ...).

C - FACTEURS DE RISQUE D'OSTEOPOROSE

Chaque individu présente un risque individuel de fracture ostéoporotique qui repose sur la présence ou non de différents facteurs de risque qui vont influencer directement la qualité de la densité osseuse. Ces facteurs de risque qui ont clairement prouvé leur implication dans la genèse de l'ostéoporose, sont rappelés dans la dernière publication de la HAS en juillet 2014 (12) :

- Age > 60 ans ;
- Densité minérale osseuse basse ;
- Antécédent personnel de fracture ostéoporotique ;
- Antécédent de fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez un parent du premier degré ;
- Corticothérapie ancienne ou actuelle (pendant une durée d'au moins 3 mois consécutifs, à une dose supérieure ou égale à 7,5 mg par jour d'équivalent de prednisone) ;
- Maigreur (IMC < 19 kg/m²) ;
- Tabagisme ;
- Ménopause précoce (avant 40 ans) ;
- Immobilisation prolongée ;
- Pathologies ou traitements directement responsables d'ostéoporose dite secondaire (hyperthyroïdie, hypogonadisme chirurgical ou médicamenteux...).

La surveillance rigoureuse de ces facteurs de risque constitue une étape dans la prévention primaire de l'ostéoporose.

D - ETIOLOGIES DE L'OSTEOPOROSE

On distingue différents types d'ostéoporose :

- **Ostéoporose primitive** : la plus fréquente, en lien avec la vieillesse (vieillesse du tissu osseux, carence en vitamine D et calcium), et la ménopause (carence oestrogénique).

- **Ostéoporose secondaire** : beaucoup plus rare (environ < 5% des cas d'ostéoporose) en lien avec une pathologie sous-jacente. On y retrouve les maladies endocriniennes (hypercorticisme, hyperparathyroïdie, hyperthyroïdie, hypogonadisme, hyperprolactinémie, diabète sucré) et les maladies chroniques sous-jacentes (BPCO, insuffisance rénale chronique, polyarthrite rhumatoïde, cancers...).

L'ostéoporose secondaire peut être également liée à une cause médicamenteuse (corticothérapie prolongée, héparinothérapie, anti-aromatases utilisés dans le cancer du sein, anti-androgènes dans le traitement du cancer de la prostate...) ou à une cause toxique (tabagisme, alcoolisme...).

Bien évidemment, ces deux types d'ostéoporose peuvent être retrouvés chez une même personne, ce qui augmente le risque de présenter des fractures de fragilité.

2) SIGNES CLINIQUES

L'absence de signes cliniques spécifiques constitue un point faible dans le diagnostic de la maladie. En effet, l'ostéoporose étant une maladie « silencieuse », le diagnostic est souvent posé après la survenue d'une fracture qui est la suite directe et lourde de conséquences de cette pathologie. Ceci met l'accent sur l'importance de mener un interrogatoire précis permettant de déceler les facteurs de risque d'ostéoporose et de prévenir d'éventuelles complications.

A - FRACTURES OSTEOPOROTIQUES

Selon l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) en 2006, « *on appelle fracture ostéoporotique (par fragilité osseuse) une fracture survenue spontanément ou pour un traumatisme de faible énergie (c'est à dire inférieur ou égal à l'énergie d'une chute de sa hauteur à l'arrêt ou à la marche). Les fractures caractéristiques de la maladie sont celles des vertèbres, de l'extrémité supérieure du fémur et de l'extrémité distale de l'avant-bras* » (13).

En pratique, mise à part ces types de fractures les plus fréquents, toute fracture provoquée par un traumatisme à basse énergie (chute de sa hauteur) ou spontanément en l'absence de tout traumatisme quelqu'il soit, doit faire évoquer le diagnostic d'ostéoporose. On exclut cependant les fractures du crâne, du rachis cervical, des doigts et des orteils qui sont majoritairement d'origine traumatique pure ou tumorale (14).

Le GRIO en 2012 (14) va plus loin dans cette définition en précisant qu'il existe certaines fractures dites « sévères » qui sont associées à une augmentation significative de la mortalité (15) :

- fractures de l'extrémité supérieure du fémur ;
- fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus ;
- fractures des vertèbres ;
- fractures du pelvis ;
- fractures du fémur distal ;
- fractures du tibia proximal ;
- fractures de trois côtes simultanées.

Le diagnostic d'une fracture vertébrale ostéoporotique peut s'avérer difficile devant la symptomatologie très variable selon les patients et leurs antécédents personnels (pathologies rachidiennes pré-existantes, rachialgies chroniques...). Quand elle est symptomatique, on peut retrouver des douleurs aiguës d'horaire plutôt mécanique avec impotence fonctionnelle plus ou moins importante et un examen neurologique normal (respect du mur postérieur). On peut toujours rechercher une diminution de taille (perte de 2 cm lors de mesures répétées au cours du suivi ou perte de 4 cm par rapport à la taille à l'âge de 20 ans) (16)(17), une déformation du rachis, mais ces signes restent peu spécifiques. La difficulté du diagnostic a pour conséquence un manque de prise en charge adaptée dans deux tiers des cas.

B - FACTEURS DE RISQUE DE CHUTE

Les facteurs de risque de chute sont un élément déterminant dans la survenue des fractures chez les sujets âgés. Plus de 80 % des fractures non vertébrales sont la conséquence d'une chute (18). Il est accordé qu'un tiers environ des sujets de 65 ans et plus font au moins une chute par an. De plus, on estime que 5 % des chutes s'accompagnent de fractures (19). Ceci met donc l'accent sur l'importance de la prise en compte des facteurs de risque de chute dans la prise en charge de l'ostéoporose. Les recommandations françaises de 2012 du GRIO (14) les mettent ainsi en avant.

En 2005, la HAS a élaboré des recommandations pour le dépistage des sujets à risque de chute (20):

- recherche d'un antécédent de chute dans l'année précédente ;
- si absence de chute :
 - > recherche des facteurs de risque (cf tableau 1) ;
 - > faire quelques tests simples lors de la consultation : « Get up and go » test, test de l'appui unipodal, test de la poussée sternale.

Tableau 1 : Facteurs de risques de chute (14).

FACTEURS INTRINSEQUES	FACTEURS EXTRINSEQUES
Âge (plus de 80 ans)	Consommation d'alcool
Antécédent de chute dans l'année précédente	Sédentarité
Troubles locomoteurs et neuromusculaires : - diminution de la force musculaire des membres inférieurs ; - préhension manuelle réduite ; - difficultés à la marche ; - troubles de l'équilibre.	Facteurs environnementaux : - habitat mal adapté (escaliers, tapis) ; - utilisation ou non d'une aide à la marche ; - environnement public (trottoirs irréguliers, surfaces glissantes).
Baisse de l'acuité visuelle	Malnutrition
Baisse de l'audition	Mauvaise utilisation ou non d'une canne
Prise de psychotropes	Facteurs socioéconomiques : éducation, revenus, logement, intégration sociale
Polymédication (au-delà de 4)	
Pathologies spécifiques : - maladie de Parkinson ; - démences ; - dépression ; - séquelles d'accident vasculaire cérébral ; - carence en vitamine D.	

3) EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A - DENSITOMETRIE OSSEUSE

1- Technique de mesure de la densité minérale osseuse

La technique de référence pour mesurer la densitométrie osseuse est l'absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DXA ou Dual energy X-ray Absorptiometry). Elle permet de mesurer la densité du tissu minéralisé. Les avantages de cet examen sont qu'il est rapide à réaliser avec une

faible irradiation nécessaire, une bonne fiabilité des résultats et une bonne reproductibilité (21). Cette mesure doit être effectuée dans 2 sites différents, habituellement le rachis lombaire et l'extrémité supérieure du fémur. Il n'est pas rare de trouver des résultats de densitométrie osseuse différents selon les localisations, de façon physiologique ou parfois pathologique (22). Le score alors retenu sera le plus bas des 2 sites mesurés.

De nombreuses études ont permis de valider l'utilisation de la densitométrie osseuse dans l'évaluation du risque fracturaire et permettre le diagnostic d'ostéoporose.

La densitométrie osseuse est exprimée en g/cm². On peut trouver deux différents type de résultats, le Z-score et le T-score :

- Le Z-score est le nombre d'écarts types entre la valeur du patient et la valeur moyenne des adultes de même sexe et de même âge. La densitométrie osseuse présente une répartition gaussienne : 95 % des individus ont une densité située entre $Z = + 2$ et $Z = - 2$.

- Le T-score est le nombre d'écarts types entre la valeur du sujet et la valeur moyenne des adultes jeunes de même sexe (21).

2 - Définition densitométrique de l'ostéoporose

Selon l'OMS, le diagnostic d'ostéoporose peut être défini à partir des résultats retrouvés à l'ostéodensitométrie (selon le T-score) (cf tableau 2).

Tableau 2 : Définition de l'ostéoporose selon l'OMS.

NORMALITE	T-score $\geq - 1$
OSTEOPENIE	$- 1 > \text{T-score} > - 2,5$
OSTEOPOROSE	T-score $\leq - 2,5$
OSTEOPOROSE SEVERE OU CONFIRMEE	T-score $\leq - 2,5$ et présence d'une ou plusieurs fractures

Cette définition ne peut toutefois s'appliquer qu'après avoir éliminé les diagnostics différentiels qui peuvent provoquer une ostéopathie fragilisante avec aussi une diminution de la densité minérale osseuse (DMO) (affections malignes osseuses).

Cette définition peut s'appliquer théoriquement exclusivement aux femmes caucasiennes ménopausées.

L'ostéoporose est donc définie selon l'OMS par un T-score inférieur ou égal à $- 2,5$ (1). Ce seuil diagnostique n'est pas un seuil de décision thérapeutique (14). Il est admis que l'on peut utiliser

cette définition chez l'homme de plus de 50 ans à condition de se référer à des valeurs normales masculines (21).

Pour les hommes jeunes comme pour les femmes non ménopausées, on utilisera le Z-score. Compte tenu du fait que par définition, seuls 2,5 % de la population a un Z-score inférieur à - 2, la découverte d'une telle valeur doit déclencher une enquête étiologique (21).

L'ostéodensitométrie est remboursée par l'Assurance Maladie sous certaines conditions depuis le 1er juillet 2006 au tarif de 39,96 euros (23) (cf tableau 3).

Bien qu'étant un examen complémentaire de référence dans le diagnostic de l'ostéoporose, l'ostéodensitométrie présente des limites. En effet, dans une étude, il a démontré que près de 50 % des patients présentant une maladie ostéoporotique (fractures, facteurs de risques...) ne présentaient pas systématiquement d'ostéoporose à l'ostéodensitométrie (T-score \leq - 2,5) (24). D'autres études confirment ce constat (25)(26). Ceci met donc en avant l'importance des autres signes de l'ostéoporose à rechercher systématiquement (antécédents, facteurs de risques, signes cliniques...) et l'utilisation d'autres outils disponibles (FRAX®-tool...) pour permettre un diagnostic plus précis de la maladie (27).

Tableau 3 : Indications remboursées de l'ostéodensitométrie biphotonique à rayons-X (14).

Pour chacune de ces indications l'ostéodensitométrie n'est indiquée que si le résultat de l'examen peut, à priori, conduire à une modification de la prise en charge thérapeutique du patient.

Pour un premier examen :

dans la population générale, quels que soient l'âge et le sexe :

– en cas de signes d'ostéoporose : découverte ou confirmation radiologique d'une fracture vertébrale (déformation du corps vertébral) sans contexte traumatique ni tumoral évident ; antécédent personnel de fracture périphérique survenue sans traumatisme majeur (sont exclues de ce cadre les fractures du crâne, des orteils, des doigts, du rachis cervical).

– en cas de pathologie ou traitement potentiellement inducteur d'ostéoporose : lors d'une corticothérapie systémique (de préférence au début) prescrite pour une durée d'au moins 3 mois consécutifs, à une dose > 7,5 mg/jour d'équivalent prednisone ; antécédent documenté de pathologie ou de traitement potentiellement inducteur d'ostéoporose : hypogonadisme prolongé (incluant l'androgénoprivation chirurgicale [orchidectomie] ou médicamenteuse [traitement prolongé par un analogue de la Gn-Rh]), hyperthyroïdie évolutive non traitée, hypercorticisme, hyperparathyroïdie primitive et ostéogénèse imparfaite.

chez la femme ménopausée (y compris pour les femmes sous traitement hormonal de la ménopause à des doses utilisées inférieures aux doses recommandées pour la protection osseuse), indications supplémentaires (par rapport à la population générale) :

– antécédent de fracture du col fémoral sans traumatisme majeur chez un parent au 1^{er} degré ;

– indice de masse corporelle < 19 kg/m² ;

– ménopause avant 40 ans, quelle qu'en soit la cause ;

– antécédent de prise de corticoïdes d'une durée d'au moins 3 mois consécutifs, à une dose > 7,5 mg/jour équivalent prednisone.

Pour un second examen :

– à l'arrêt du traitement anti-ostéoporotique, en dehors de l'arrêt précoce pour effet indésirable, chez la femme ménopausée ;

– chez la femme ménopausée sans fracture, lorsqu'un traitement n'a pas été mis en route après une première ostéodensitométrie montrant une valeur normale ou une ostéopénie, une deuxième ostéodensitométrie peut être proposée 3 à 5 ans après la réalisation de la première en fonction de l'apparition de nouveaux facteurs de risque.

B - AUTRES EXAMENS RADIOLOGIQUES

Ces examens complémentaires d'imagerie ont pour principal but d'éliminer les autres causes de fragilité osseuse (cf diagnostics différentiels).

Radiographie standard

Elle permet de façon rapide et peu coûteuse de faire le diagnostic de la plupart des fractures, complications communes de l'ostéoporose. On peut également remarquer dans le cadre d'une maladie ostéoporotique une déminéralisation homogène sans signe d'ostéolyse.

Lors de la réalisation de radiographie du rachis, plusieurs éléments peuvent être trouvés en faveur d'une origine ostéoporotique de la fracture vertébrale (21) :

- fracture située sous la cinquième vertèbre thoracique ;
- absence d'ostéolyse (« signe du puzzle » : bien que fracturée, la corticale de la vertèbre peut être suivie sur toute la longueur) ;
- respect du mur vertébral postérieur et de l'arc postérieur (en particulier des pédicules).

Cependant, aucun de ces signes n'est spécifique. En cas de doute, un scanner ou voire une IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) peuvent être utiles pour confirmer l'absence de signe de lésions d'une autre origine, notamment tumorale.

Le diagnostic de fractures vertébrales sur les radiographies est malheureusement souvent difficile en pratique courante. On note en effet une lacune à l'échelle mondiale dans le diagnostic de ce type de fracture (28)(29). Cette lacune peut être attribuée notamment à un manquement dans la formation des radiologues pour déceler ces fractures vertébrales (30). Des progrès dans ce domaine permettraient d'augmenter le diagnostic de cette maladie notamment à l'occasion d'examens de routine, tel que la radiographie pulmonaire. Ceci contribuerait à augmenter la prise en charge précoce de la maladie avant toute complication majeure, notamment chez des patients asymptomatiques.

C - EXAMENS BIOLOGIQUES

Il n'existe aucun consensus sur le bilan biologique initial à réaliser systématiquement. Les examens biologiques vont surtout permettre de déceler des causes d'ostéoporose secondaire ou d'éliminer les diagnostics différentiels (21).

1 - Recherche d'une ostéopathie maligne (myélome, métastases)

Il est tout d'abord de bon aloi d'éliminer tout autre diagnostic différentiel responsable d'ostéolyse. Il est souvent proposé de faire doser : numération formule sanguine (NFS), plaquettes, électrophorèse des protéines, vitesse de sédimentation (VS), C-réactive protéine (CRP), calcémie, phosphorémie, créatininémie avec calcul de la clairance (cockroft ou MDRD), 25(OH)D3, calciurie et créatininurie des 24h (21).

2 - Recherche d'une ostéoporose secondaire

Dans un deuxième temps, en fonction des données de l'examen clinique et des résultats des divers examens complémentaires, rechercher si besoin une cause secondaire d'ostéoporose : hormone parathyroïdienne (PTH) (hyperparathyroïdie), thyroïdostimuline (TSH) (hyperthyroïdie ou surdosage en hormone thyroïdienne lors d'un traitement), cortisolurie des 24h (hypercorticisme), coefficient de saturation de la transferrine (hémochromatose), testostérone plasmatique chez l'homme (hypogonadisme) (21).

3 - Marqueurs biologiques du remodelage osseux

La destruction de l'os âgé et la synthèse d'os nouveau libèrent des produits appelés marqueurs osseux, que l'on peut retrouver dans le sang puis dans les urines. Il existe actuellement des examens spécifiques urinaires et sanguins permettant de déduire la vitesse du remodelage osseux (31).

On retrouve donc des marqueurs permettant d'évaluer l'activité :

- de formation d'os nouveau : phosphatases alcalines osseuses, ostéocalcine produite par les ostéoblastes et l'ostéonectine, le PINP (propeptide N-terminal du collagène de type I) marqueur de la synthèse collagénique ;
- de résorption osseuse : ce sont principalement les éléments constitutifs et les produits de liaison du collagène qui sont libérés dans le sang et les urines. On retrouve la désoxypyridinoline et le cross-link télopeptide du collagène de type 1 spécifique du collagène osseux. On différencie les télopeptides à extrémité amino (NTX, OSTEOMARK) et à extrémité carboxy (CTX, CROSSLAPS).

Ces marqueurs n'ont pas d'intérêt dans le diagnostic de la maladie mais peuvent être utiles dans le suivi de certains traitements antirésorbeurs (estimation du risque fracturaire, pour juger l'effet pharmacologique du traitement et son observance).

Des données supplémentaires sont nécessaires pour prouver l'utilité de ces dosages dans le suivi de certains traitements (32).

4) FRAX®-TOOL

Le FRAX®-tool (Fracture Risk Assessment tool) ou « WHO Assessment Fracture tool » est un outil validé par l'OMS qui permet de calculer le risque fracturaire des patients. Cet outil développé en 2008 par *Kanis JA and al.* est consultable gratuitement sur internet, rapide et facile d'utilisation (www.shef.ac.uk/FRAX). Il a été développé pour faciliter la décision de prise en charge thérapeutique des patients par leur médecin. Il permet d'établir une probabilité de fracture de hanche ou autre fracture majeure ostéoporotique (vertébrale, avant-bras, épaule) sur 10 ans (33). Cet outil intègre divers facteurs de risque, des données cliniques (poids, taille, ...) ainsi que les résultats de l'ostéodensitométrie (cf figure 5).

Figure 5 : Index de risque fracturaire FRAX®, disponible gratuitement sur <http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp?country=12>

FRAX[®] WHO Fracture Risk Assessment Tool

Home Calculation Tool Paper Charts FAQ References English

Calculation Tool

Please answer the questions below to calculate the ten year probability of fracture with BMD.

Country: France Name/ID: About the risk factors

Questionnaire:

1. Age (between 40 and 90 years) or Date of Birth
Age: Date of Birth: Y: M: D:

2. Sex Male Female

3. Weight (kg)

4. Height (cm)

5. Previous Fracture No Yes

6. Parent Fractured Hip No Yes

7. Current Smoking No Yes

8. Glucocorticoids No Yes

9. Rheumatoid arthritis No Yes

10. Secondary osteoporosis No Yes

11. Alcohol 3 or more units/day No Yes

12. Femoral neck BMD (g/cm²)
Select BMD

Weight Conversion
Pounds kg

Height Conversion
Inches cm

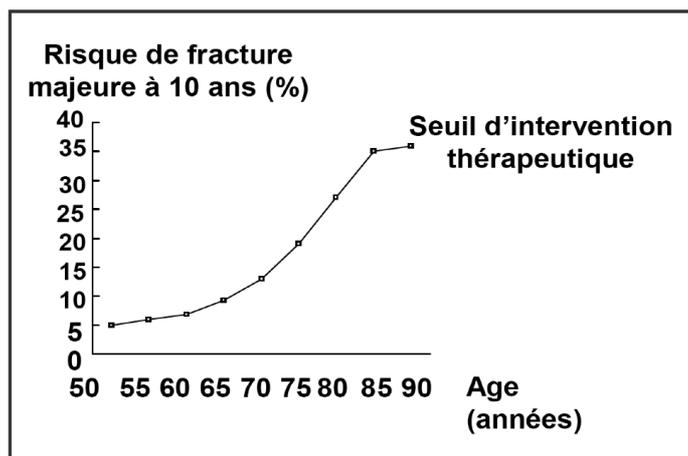
00147168
Individuals with fracture risk

Cet outil n'est pas applicable chez un sujet (14):

- ayant eu une fracture de fragilité sévère (humérus, fémur, vertèbre, bassin, 3 côtes simultanées) ou T-score ≤ 3 au site vertébral et fémoral, où l'indication de la mise en place d'un traitement est ici évidente.
- bénéficiant ou ayant bénéficié d'un traitement de l'ostéoporose.
- de moins de 40 ans ou plus de 90 ans (son usage n'est pas recommandé chez les femmes non ménopausées et chez les hommes âgés de moins de 50 ans (34)).

Un seuil d'intervention a été proposé à partir duquel un traitement est indiqué selon le FRAX®. Il correspond au risque calculé des femmes de même âge ayant déjà fait une fracture (33). La valeur du seuil de décision augmente de façon logique avec l'âge (cf figure 6).

Figure 6 : Seuil d'intervention (traitement pharmacologique) en fonction de la valeur du FRAX® pour fracture majeure de l'ostéoporose selon l'âge pour la France (14).



En effet, l'outil principal utilisé pour le diagnostic de la maladie est l'ostéodensitométrie mais il présente bien évidemment des limites, comme évoqué précédemment, la densité osseuse n'étant pas le seul facteur responsable des fractures ostéoporotiques (facteurs de risque de chute...) (35). Une étude a démontré que près de la moitié des patients présentant une maladie ostéoporotique (fractures, facteurs de risques ...) ne présentaient pas systématiquement d'ostéoporose à l'ostéodensitométrie (T-score $\leq - 2,5$) (24). Ceci a donc permis à l'OMS de développer d'autres outils permettant d'augmenter la performance dans le diagnostic de l'ostéoporose. Le FRAX® en association avec l'ostéodensitométrie permet d'augmenter la sensibilité du diagnostic de la maladie (36). Cet outil fait partie intégrante de l'actualisation du GRIO de 2012 des recommandations françaises du traitement médicamenteux de l'ostéoporose post-ménopausique (14).

Le FRAX® présente également des limites (sensibilité des résultats, variabilité selon les différentes ethnies ...) (37). D'autres outils sont actuellement à l'étude (38). Il est cependant admis que le FRAX® peut être une aide précieuse pour les professionnels de santé dans la conduite à tenir selon le profil de chaque patient. Cet outil n'est actuellement malheureusement que trop peu connu dans le monde médical (39).

5) DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Devant la découverte d'une ostéoporose densitométrique ou d'une fracture d'allure ostéoporotique, il faut d'abord éliminer tout autre diagnostic différentiel possible. Pour cela un interrogatoire et un examen clinique approfondis, ainsi que la réalisation d'examens complémentaires (biologie, examens d'imagerie ...) vont permettre de déceler toute atypie pouvant faire reconsidérer le diagnostic d'ostéoporose.

Les principaux diagnostics différentiels à retenir sont :

- une *ostéopathie déminéralisante maligne* (myélome multiple qui peut présenter une forme décalcifiante diffuse se confondant donc avec la maladie ostéoporotique, métastase vertébrale souvent associée à une altération de l'état général, des douleurs inflammatoires ...) ;
- un *trouble de la minéralisation osseuse* comme l'ostéomalacie (carence en vitamine D, hypocalcémie, hypophosphatémie, hypocalciurie...).

6) TRAITEMENTS

Le traitement de l'ostéoporose peut être préventif ou curatif.

A - REGLES HYGIENO-DIETETIQUES

Les règles hygiéno-diététiques concernent tous les patients, quel que soit leur âge ou la cause de l'ostéoporose.

1- Apports vitamino-calciques

> L'apport en calcium recommandé par le Programme National Nutrition Santé est de l'ordre de 800 à 1200 g par jour. Il est conseillé de privilégier les apports d'origine alimentaire (soit

une consommation d'au moins 3 à 4 produits laitiers par jour, sans oublier qu'il existe certaines eaux minérales fortement minéralisées (Contrex®, Hépar®, Courmayeur®...) (14). Si nécessaire, après évaluation des apports à l'aide d'un questionnaire (disponible sur <http://www.grio.org/calcul-apport-calcique-quotidien.php>), on peut compléter l'apport en prescrivant une supplémentation médicamenteuse en calcium (Cacit® 500 mg, 1000 mg - Calcidose® 500 mg - Calciprat® 500 mg, 750 mg, 1000 mg - Fixical® 500 mg - Orocal® 500 mg...) ou en association avec de la vitamine D (Cacit vitamine D3® 1000 mg/880 UI, 500 mg/440 UI - Calciprat vitamine D3® 1000 mg/800 UI, 500 mg/400 UI - Orocal vitamine D3® 500 mg/200 UI, 500 mg/400 UI...).

L'efficacité de la supplémentation calcique seule dans la prévention des fractures ostéoporotique n'est pas clairement démontrée (14). En effet, l'efficacité de cette supplémentation a surtout été confirmée lorsqu'elle est associée à une supplémentation vitaminique D principalement chez les patients de plus de 70 ans présentant des carences d'apport en calcium (40).

> Il est reconnu qu'en dehors de toute pathologie, l'apport quotidien de vitamine D doit être entre 800 et 1 000 UI/jour (41).

La principale source d'apport de la vitamine D est l'exposition solaire. Selon une étude, il suffit d'exposer bras et jambes pendant 5 à 30 minutes par jour selon la latitude et la saison (42). L'apport vitaminique par l'alimentation est trop faible pour être considéré comme suffisant (cf tableau 4).

Tableau 4 : Sources alimentaires de vitamine D (base de données Ciqual, ANSES) (43).

Produits	µg/100g (1µg = 40 UI)
huile de foie de morue	200
saumon, hareng, anchois, pilchards	12-20
sardines, truites arc en ciel, maquereau, margarine	8-12
anguille, thon, huître, caviar, jaune d'oeuf	3-8
truite des rivières, limande, oeufs de lump	1,5-3
rouget, foies de génisse et d'agneau, beurre, jambon, lard, pâtés, champignons	0,6-1,5

La carence en vitamine D est génératrice d'ostéoporose, notamment par l'intermédiaire de la réaction parathyroïdienne qui s'en suit (44).

Le dosage de 25-(OH)-vitamine D est un reflet fidèle de l'imprégnation vitaminique D (45). La connaissance de la valeur initiale de ce taux permet d'adapter l'objectif thérapeutique

nécessaire (schémas d'attaque et d'entretien de la supplémentation) pour obtenir un taux optimal (14) (cf tableau 5). Elle est recommandée chez des patients à risque de carence ayant (46) :

- une exposition solaire faible ou nulle ;
- des chutes à répétition quel que soit l'âge (47) ;
- une ostéoporose avérée ;
- une maladie favorisant l'ostéoporose ;
- des médicaments inducteurs d'ostéoporose ;
- une pathologie chronique sévère favorisant l'insuffisance ou la carence.

Tableau 5 : Valeurs seuil du dosage de 25-(OH)-vitamine D selon (46).

Taux de 25-(OH)-vitamine D	ng/mL	nmol/L
Carence vitaminique D	< 10	< 25
Insuffisance vitaminique D	10 à < 30	25 à < 75
Taux recommandés	30 à 70	75 à 175
Possible intoxication vitaminique D	> 150	> 375

En revanche, il paraît raisonnable d'envisager une approche préventive de supplémentation systématique, sans dosage au préalable, chez tous les sujets de 65 ans et plus, dont la probabilité d'un déficit en vitamine D est extrêmement élevée, le risque de surdosage étant quasi nul (43)(46).

En cas d'insuffisance ou de carence vitaminique D, il faudra prescrire un traitement « d'attaque » pour obtenir le taux recommandé de 30 ng/mL (46) :

- si carence vitaminique D : 4 prises de 100 000 UI espacées de 15 jours ;
- si insuffisance vitaminique D entre 10 et 20 ng/mL : 3 prises de 100 000 UI espacées de 15 jours ;
- si insuffisance vitaminique D entre 20 et 30 ng/mL : 2 prises de 100 000 UI espacées de 15 jours.

La posologie du traitement d'entretien est de 800 à 1 200 UI/jour (3 gouttes de ZymaD® = 900 UI de D3) ou à doses équivalentes de 100 000 UI tous les 2 à 3 mois (1 ampoule d'Uvedose® 100 000 UI) (46). Les posologies fortes (500 000 UI ou 600 000 UI une à deux fois par an) ne sont pas recommandées actuellement (48).

Il est préconisé de réaliser un dosage de 25-(OH)-vitamine D de contrôle environ 6 mois après la fin du traitement d'attaque et juste avant la prise suivante dans le cas de prises espacées.

Ce deuxième dosage permettra d'adapter au mieux les modalités du traitement d'entretien (posologie, fréquence de prise...) (46).

2 - Activité physique régulière

Elle augmente le gain de masse osseuse au cours de la croissance et contribue à préserver le capital osseux à l'âge adulte. À l'inverse, l'immobilisation ou l'alitement prolongé induisent une perte osseuse.

3 - Tabac et alcool

La règle est de réduire les consommations de tabac et d'alcool voire de sevrer les patients.

B - PREVENTION DU RISQUE DE CHUTE

Il s'agit d'une mesure fondamentale surtout chez les patients âgés. En effet, les chutes des personnes âgées sont extrêmement fréquentes (49)(50). Elles sont responsables au long cours de douleurs chroniques et de dépendance (51).

En effet, en France, on estime qu'un tiers des patients de plus de 65 ans présenteront une chute chaque année (19). Ces chutes auront pour conséquence, dans environ 5 % des cas, une fracture et dans 5 à 10 % des cas, d'autres blessures sévères nécessitant des soins médicaux (19). Les chutes augmentent considérablement le nombre d'admissions en institution spécialisée pour personnes âgées (maisons de retraites, Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes ou EHPAD...) (52) et ont des conséquences majeures en terme de coût pour la société (51)(53).

Il faut tout d'abord identifier les patients à risque de chute et corriger au mieux chacun de ces éléments :

- présence de pathologies neurodégénératives (maladie de Parkinson, sclérose en plaque...) : adaptation de l'environnement, mise en place d'aides à domicile...
- présence de troubles visuels (cataracte...) : consultation d'ophtalmologie, correction de vue.

- perte importante de masse musculaire et de la force musculaire : rééducation et renforcement musculaire par le kinésithérapeute.
- prise de certains traitements (antihypertenseurs, neuroleptiques, benzodiazépines, certains antalgiques type tramadol...) : réévaluation des indications.
- habitat mal adapté (maison avec escaliers, obstacles dans l'habitation, tapis, mauvais chauffage...) : aménagements par l'ergothérapeute, déménagement dans un logement plus adapté.

La mise en place de programmes de rééducation suite à une chute ont permis de réduire significativement la survenue de nouvelles chutes avec leurs conséquences graves chez des patients à risque (54).

Il existe des protecteurs de hanches qui ont montré une efficacité non clairement établie. Il est admis qu'ils pourraient réduire les fractures de hanches chez des patients âgés fragiles vivant en institution. Actuellement, on ne peut conclure sur l'efficacité supérieure d'un type de protecteur de hanche par rapport à un autre. Le point négatif de ce dispositif reste la faible adhérence et la mauvaise compliance des patients à l'utilisation au long cours (55).

En 2007, la commission d'évaluation des produits et prestations de la HAS a conclu à un service médical rendu insuffisant sur la réduction des fractures du col du fémur. Ce produit ne dispose donc plus du remboursement par l'Assurance Maladie (56)(57). A noter son coût non négligeable, qui est d'environ 123 euros.

C - TRAITEMENTS SPECIFIQUES

Le but des traitements spécifiques est de ralentir la résorption osseuse et/ou de stimuler la formation osseuse. Ils permettent de réduire donc le risque de fracture vertébrale d'environ 40 à 70 % selon les traitements et le risque de fracture périphérique de 30 à 40 % (21).

Les médicaments de l'ostéoporose appartiennent à différentes classes. Pour assurer une efficacité optimale, les traitements devront être pris sur plusieurs années. Cette condition implique donc de réévaluer fréquemment l'intérêt de la poursuite de ce type de traitement selon l'espérance de vie des patients concernés. Il convient également de trouver la posologie et le mode d'administration le plus adapté selon chaque individu pour en assurer la meilleure observance possible.

L'indication d'un traitement sera posée selon le profil du patient, ses facteurs de risques et ses antécédents de fractures ostéoporotiques.

La durée de prise du traitement dépendra de l'âge, de l'évolution de l'ostéoporose sous traitement, de la persistance de l'effet du traitement après son arrêt (variable selon chaque molécule utilisée) et de la tolérance osseuse et générale du traitement (14).

L'indication de poursuivre un traitement au-delà de 5 ans (3 ans pour l'acide zolédronique) doit être réévaluée en fonction de différents critères : âge, fracture sous traitement, apparition de nouveaux facteurs de risque, perte de taille depuis le début du traitement (de 2 cm ou plus) (16) (17), mesure de la DMO en fin de traitement, recherche de fractures vertébrales (clinique, radiographies...) (14).

Dans le cas où la poursuite d'un traitement spécifique de l'ostéoporose est nécessaire, une modification de traitement est possible. Il n'existe pas d'élément scientifique actuel permettant de recommander une stratégie particulière de rotation de traitement (14).

Un traitement pourra être interrompu après 5 ans (ou 3 ans pour l'acide zolédronique) si le patient ne présente :

- pas de fracture sous traitement,
- pas de nouveaux facteurs de risque,
- pas de diminution significative de la DMO
- et en cas de fracture ostéoporotique sévère, un T-score fémoral de fin de traitement supérieur à - 2,5 (14).

Une réévaluation après arrêt du traitement est recommandée après 1 à 2 ans (14).

1 - Les bisphosphonates

Ils constituent la classe thérapeutique de référence la plus utilisée dans l'ostéoporose. Les bisphosphonates sont de puissants inhibiteurs de la résorption osseuse. Ils possèdent une grande affinité pour l'os où ils sont ingérés par les ostéoclastes actifs. Leur mécanisme d'action associe une diminution du nombre des ostéoclastes (diminution de leur formation et phénomènes d'apoptose) et une diminution de l'adhésion des ostéoclastes à la matrice cellulaire et donc une inhibition de leur activité de résorption (58).

Ils possèdent également des indications dans d'autres pathologies où il existe une hyperabsorption osseuse comme dans la maladie de Paget, les métastases osseuses, le myélome multiple et les hypercalcémies malignes.

Les bisphosphonates possèdent des effets secondaires non négligeables qui ont abouti à des recommandations d'utilisation. On peut en effet noter le risque, bien qu'exceptionnel, d'ostéonécrose mandibulaire à prendre toujours en compte (risque surtout présent dans le cas d'utilisation de doses élevées et par voie veineuse) (59)(60).

Face à ce risque d'ostéonécrose mandibulaire, des recommandations ont été mises en place (61). En effet, avant d'initier ce type de traitement, il faut effectuer un bilan bucco-dentaire avec des soins si nécessaire. Ce bilan doit être renouvelé une fois par an pendant toute la durée du traitement.

Dans le cas de la prise orale, pour éviter le risque de lésion oesophagienne, il est également recommandé de prendre le traitement à jeun et au moins 30 minutes avant le repas, debout ou assis (sans se recoucher ensuite) avec un grand verre d'eau plate peu minéralisée (par exemple eau du robinet).

L'utilisation des bisphosphonates est contre-indiquée dans le cas de maladies oesophagiennes (si utilisation de la voie orale), d'insuffisance rénale sévère (clairance créatinine < 35 ml/min), d'hypocalcémie et pendant la grossesse et l'allaitement.

Plusieurs études ont permis de montrer l'efficacité de ce type de traitement avec réduction du risque de fracture sans pour autant avoir de durée optimale d'utilisation clairement établie. Des études sur le suivi prolongé des traitements (à 10 ans pour l'alendronate et 7 ans pour le risédronate) ont permis de montrer la persistance de leur efficacité avec amélioration de la DMO (62). La preuve du bénéfice anti-fracturaire a été prouvée contre placebo à 4 ans pour l'alendronate et à 5 ans pour le risédronate. La prolongation ou l'arrêt du traitement reste une décision individuelle en fonction de la réévaluation régulière des facteurs de risques fracturaires (62). Ces études de suivi ont également permis de confirmer la bonne tolérance générale et osseuse de ces traitements (62).

a - L'alendronate

L'alendronate est un bisphosphonate possédant l'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) et le remboursement dans le traitement de l'ostéoporose post-ménopausique pour réduire le risque de fracture vertébrale et de hanche chez les patientes à risque élevé de fracture (antécédent de fracture de fragilité osseuse ou si pas d'antécédent de fracture T-score \leq -2,5 et association à d'autres facteurs de risques d'ostéoporose ou T-score \leq -3) (12).

Traitements disponibles :

- Fosamax® 10 mg en comprimé, une prise par jour, indication remboursée également dans l'ostéoporose masculine.
- Fosamax® 70 mg en comprimé, une prise par semaine.
- Fosavance® et Adroavance® en comprimé (70 mg alendronate et vitamine D3 2800 ou 5600 UI), une prise par semaine, seulement indiqué chez les femmes ayant de l'ostéoporose associée à un risque d'insuffisance en vitamine D.

Il a été démontré dans les études FIT (63)(64) une réduction de l'incidence des fractures vertébrales ainsi que toute autre fracture chez les patientes présentant de l'ostéoporose avec (63) et sans fracture vertébrale (64).

Une amélioration a été constatée au niveau de la DMO à tous les sites (64) et sur une période de 10 ans de traitement chez les patientes ménopausées présentant de l'ostéoporose (65).

Certaines études ont fait part de leur inquiétude face à la découverte de fractures atypiques du fémur suite à un traitement prolongé par l'alendronate (66)(67)(68). La cause de ce phénomène n'est actuellement pas encore clairement identifiée, mais certains auteurs sont en faveur d'une inhibition du remodelage osseux par le traitement qui agit directement sur l'action des ostéoclastes (67)(69). Mais face à cette incertitude de lien de causalité avec le traitement, ce type de fracture restant exceptionnel, le rapport bénéfice/risque est en faveur du traitement (70)(71)(72).

b - Le risédronate

Le risédronate possède également l'AMM et le remboursement dans le traitement de l'ostéoporose post-ménopausique chez les patientes à risque élevé de fracture pour réduire le risque de fracture vertébrale et de hanche (même indication que pour l'alendronate et le zolédronate) (12).

Traitements disponibles :

- Actonel® 5 mg comprimé, une prise par jour, possède une autre indication remboursée chez les femmes ménopausées nécessitant une corticothérapie prolongée (supérieure à 3 mois par voie générale à des doses supérieures ou égales à 7,5 mg/j d'équivalent prednisone).
- Actonel® 35 mg comprimé, une prise par semaine, possède une autre indication remboursée dans le traitement de l'ostéoporose de l'homme à haut risque de fracture.
- Actonel® 75 mg comprimé, un comprimé deux jours consécutifs par mois.
- ActonelCombi® comprimé (risédronate 75 mg et calcium/vitamine D3 1000/880 UI), une prise une fois par semaine du comprimé de risédronate suivi d'une prise par jour, les 6 jours suivants, des sachets de calcium/vitamine D3. Indication remboursée seulement pour les femmes nécessitant une supplémentation en calcium/vitamine D3.

Les études VERT ont permis de montrer, chez des patientes ménopausées ayant au moins une fracture vertébrale ostéoporotique, une amélioration significative de la DMO et une réduction du risque de nouvelles fractures vertébrales et périphériques (73)(74).

Une autre étude a permis de démontrer également l'efficacité du traitement dans la prévention des fractures de hanche chez des patientes ostéoporotiques (75).

Il a aussi été prouvé que cette amélioration de la DMO persiste sur une durée de 7 ans de traitement avec une bonne tolérance (76).

c - Le zolédronate

L'acide zolédronique possède l'AMM et le remboursement dans le traitement de l'ostéoporose post ménopausique chez les patientes à risque élevé de fracture pour réduire le risque de fracture vertébrale et de hanche (même indication que pour l'alendronate et le risédronate), dans le traitement de l'ostéoporose masculine à haut risque de fracture, dans le traitement de l'ostéoporose associée à une corticothérapie par voie générale au long cours chez la femme ménopausée et l'homme à haut risque fracturaire (12).

Traitement disponible : Aclasta® 5 mg IV, une perfusion intraveineuse annuelle pendant au moins 15 minutes.

L'efficacité de ce traitement sur l'amélioration de la DMO a été démontrée dans plusieurs études chez la femme ménopausée présentant de l'ostéoporose (77)(78) ainsi qu'une réduction du nombre de fractures vertébrales, de hanche et d'autres localisations (78).

Une étude a montré la persistance de cet effet anti-fracturaire sur une période de 6 ans de traitement avec une bonne tolérance (79).

D'importantes altérations de la fonction rénale ont été observées après traitement par acide zolédronique. Ces constatations ont surtout été observées chez des patients présentant des facteurs de risque (âge, médicaments néphrotoxiques, prise de diurétiques, déshydratation) ou ayant une altération rénale préexistante. L'Aclasta® est donc contre-indiqué dans le cas d'une insuffisance rénale sévère (clairance < 35 ml/min). Il est recommandé une surveillance rapprochée de la créatininémie chez les patients à risque. Le patient doit être correctement hydraté avant toute perfusion du traitement (12).

d - Autres traitements

Deux traitements ont fait l'objet de rapports par la HAS en 2010 définissant leur service médical rendu insuffisant en terme d'efficacité dans la prévention des fractures non vertébrales contrairement aux autres bisphosphonates actuellement disponibles : l'etidronate (Didronel®) et l'ibandronate (Bonviva®). Face à ces constatations, ces thérapeutiques ne bénéficient plus du remboursement par l'Assurance Maladie.

L'ibandronate (Bonviva®) possède une AMM en cas de fracture si le risque de fracture périphérique est faible. Il possède également l'AMM en cas d'absence de fracture chez les femmes ayant une ostéoporose à prédominance rachidienne et un faible risque de fracture de l'extrémité supérieure du fémur.

Des études ont prouvé son efficacité avec une amélioration significative de la DMO et une diminution de risque de fracture vertébrale (80)(81). En revanche l'efficacité sur la réduction de fractures périphériques, notamment fractures du col du fémur, n'a pas été établie.

Traitements disponibles :

- Bonviva® 150 mg comprimé, une prise par mois.
- Bonviva® 3 mg IV, injection intraveineuse sur 15 à 30 secondes tous les 3 mois.

L'étidronate (Didronel®) n'est plus commercialisé et n'est plus recommandé dans l'ostéoporose post ménopausique, faute de preuves probantes de son efficacité (82).

2 - Le dénosumab

Le dénosumab est un anticorps humain monoclonal inhibiteur des ostéoclastes. Il s'agit d'une nouvelle classe thérapeutique dans l'ostéoporose. On parle de thérapie ciblée.

Comme décrit précédemment, le dénosumab présente une action d'anticorps contre le RANKL, il diminue donc significativement l'activation des ostéoclastes et donc la destruction du tissu osseux (2).

Il possède l'AMM et le remboursement dans le traitement de l'ostéoporose post-ménopausique pour réduire le risque de fracture vertébrale, non vertébrale et de hanche chez les patientes à risque élevé de fracture (12).

L'étude FREEDOM a en effet prouvé l'efficacité du dénosumab dans ces indications chez des patientes ménopausées présentant de l'ostéoporose (83).

La HAS considère que ce traitement ne doit être utilisé qu'en 2ème intention, en relai des bisphosphonates (12). En effet, dans une étude, il a été constaté chez des patientes précédemment traitées pendant au moins 6 mois par de l'alendronate une supériorité du dénosumab par rapport à l'alendronate au niveau de la DMO (84).

Une autre étude sur des patientes exemptées de tout traitement antérieur a également montré la supériorité du dénosumab par rapport à l'alendronate sur la DMO (85). On peut noter que le critère de supériorité pris en compte, l'amélioration de la DMO, n'est qu'un critère intermédiaire, puisqu'il n'implique pas une amélioration clinique certaine de l'ostéoporose notamment du risque fracturaire par rapport aux bisphosphonates.

Il possède également une AMM dans l'ostéoporose chez l'homme à risque élevé de fracture mais n'est pas remboursé dans cette indication.

Traitement disponible : Prolia® 60 mg SC, une injection sous-cutanée tous les 6 mois dans la cuisse, l'abdomen ou le haut du bras.

Son utilisation expose à un risque d'ostéonécrose de la mâchoire similaire à celui observé avec les bisphosphonates. De rares fractures fémorales atypiques, des réactions d'hypersensibilité et des douleurs musculosquelettiques sont également possibles.

3 - Les SERMs (Selective Estrogen Receptor Modulators)

Il s'agit de modulateurs sélectifs du récepteur aux oestrogènes. Ils agissent en tant qu'agonistes des oestrogènes au niveau de l'os, et provoquent donc une diminution de la résorption osseuse.

Actuellement, seul le raloxifène possède une AMM et est remboursé en France dans la prévention et le traitement de l'ostéoporose post-ménopausique pour réduire le risque de fracture vertébrale, chez les patientes ayant une ostéoporose rachidienne à faible risque de fracture du col du fémur, âgées de moins de 70 ans, sans facteur de risque thromboembolique veineux et dont la carence calcique aura été supplémentée (12).

L'étude MORE a en effet permis de mettre en évidence l'efficacité du raloxifène sur l'amélioration de la DMO et sur la réduction du risque de fractures vertébrales chez des patientes aux antécédents de fractures vertébrales ou non (86). Cela n'est pas significatif dans le cas des fractures non vertébrales périphériques (86).

Traitements disponibles :

- Evista® 60 mg comprimé, une prise par jour.
- Optruma® 60 mg comprimé, une prise par jour.

Ce traitement est contre-indiqué en cas :

- d'antécédents d'accident thromboembolique veineux ou en cas d'accident thromboembolique veineux en évolution ;
- d'antécédent de cancer de l'endomètre ou de saignement génital inexpliqué ;
- d'insuffisance rénale sévère ;
- d'insuffisance hépatique.

Il doit être utilisé avec précaution chez les patientes ayant un antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou de facteurs de risque importants d'AVC (fibrillation auriculaire, accident ischémique transitoire...).

4 - Le ranélate de strontium

Le ranélate de strontium agit de façon mixte en stimulant la formation osseuse et en freinant la résorption osseuse.

Il possède l'AMM dans le traitement de l'ostéoporose sévère pour réduire le risque de fracture vertébrale et de hanche chez la femme ménopausée et chez l'homme à risque élevé de fracture, lorsque les alternatives médicamenteuses ne peuvent être utilisées (intolérance ou contre-indication) et en l'absence d'antécédents d'accidents thromboemboliques et de facteurs de risques thromboemboliques. Il ne doit pas être utilisé chez le sujet de plus de 80 ans.

Des études montrent l'efficacité de ce traitement dans la prévention de fractures vertébrales et non vertébrales chez des patientes ménopausées présentant de l'ostéoporose (87) (88)(89). Cet effet persiste et est bien toléré sur une période de 10 ans de traitement (90).

Traitement disponible : Protelos® 2 mg sachet, une prise par jour.

Contre-indications du traitement :

- Hypersensibilité à la substance active ou à l'un de ses excipients ;
- Episode actuel ou antécédents d'événements veineux thromboemboliques, incluant la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire ;
- Immobilisation temporaire ou permanente due par exemple à une convalescence post-chirurgicale ou à un alitement prolongé ;
- Episode actuel ou antécédent de pathologie cardiaque ischémique, d'artériopathie périphérique et/ou de pathologie vasculaire cérébrale ;
- Hypertension artérielle non contrôlée.

Les patients doivent être informés de la nécessité d'arrêt immédiat de tout traitement dans le cas de l'apparition d'une éruption cutanée en raison du risque de syndrome d'hypersensibilité avec atteinte systémique grave (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms ou DRESS).

La réévaluation par la HAS en juillet 2014 a conclu à un service médical rendu insuffisant pour justifier de son remboursement par l'Assurance Maladie (91). Le rapport de la HAS cite pour explication, suite au rapport de sécurité du médicament du PRAC (Pharmacovigilance Risk Assessment Committee at the European Medicines Agency (EMA)) l'existence de nouvelles données récentes montrant une augmentation du risque cardiovasculaire artériel. Ce risque supplémentaire s'ajoute alors aux risques thromboemboliques veineux et aux syndromes d'hypersensibilité graves (DRESS) potentiellement mortels, déjà connus.

Il y aurait selon ce rapport un risque relatif de 1,6 (4 pour 1000 patients) d'effets secondaires cardiovasculaires (infarctus principalement), et un risque relatif de 1,42 d'effets thromboemboliques veineux.

Ce sur-risque reste actuellement très controversé dans la littérature. En effet, de nombreuses autres études sont à l'encontre des constatations faites. Certaines études récentes ne montrent en effet aucun sur-risque significatif lié à l'utilisation du ranélate de strontium (92)(93) (94). D'autres auteurs estiment que ces conclusions de restrictions manquent de preuves scientifiques probantes pour être prises en compte (95).

5 - Le téraparatide

Le téraparatide est un fragment recombinant de la séquence active de la parathormone humaine endogène, agissant comme ostéoformateur en stimulant l'activité ostéoblastique.

Il possède l'AMM et le remboursement dans le traitement de l'ostéoporose post-ménopausique pour réduire le risque de fracture vertébrale et périphérique mais non de la hanche chez les femmes ayant au moins deux fractures vertébrales. Il possède également une indication remboursée dans le traitement de l'ostéoporose chez l'homme ayant déjà eu deux fractures vertébrales et dans le traitement de l'ostéoporose cortisonique compliquée d'au moins deux fractures vertébrales chez des patients recevant une corticothérapie au long cours par voie générale (12).

L'étude de *Neer RM et al.* fait état de l'efficacité du téraparatide dans la baisse du risque de fractures vertébrales, non vertébrales et l'amélioration de la DMO (96).

Traitement disponible : Forsteo® 20 µg/80 µl injectable, une injection sous cutanée par jour, médicament d'exception, durée maximale du traitement de 24 mois, remboursement limité à 18 mois.

Ce traitement est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère, d'hypercalcémie, de maladies métaboliques osseuses (hyperparathyroïdie primitive et maladie de Paget), d'élévation

inexpliquée des phosphatases alcalines, d'antécédent de radiothérapie et en cas de tumeur osseuse ou de métastases.

6 - Le traitement hormonal de la ménopause

Le traitement hormonal de la ménopause permet de limiter ou supprimer la perte osseuse importante survenant souvent en début de ménopause, grâce à une action anti-ostéoclastique, ralentissant donc le remodelage osseux.

En l'absence d'hystérectomie, ces traitement par œstrogènes doivent être associés à un traitement par progestatif pour prévenir l'hyperplasie endométriale et donc l'apparition de lésions néoplasiques endométriales.

D'après l'étude WHI, le traitement par oestrogène associé à de la progestérone a prouvé son efficacité sur la diminution du risque fracturaire et sur l'amélioration de la DMO chez des femmes ménopausées. En terme de bénéfice/risque, cette même étude ne conclut pas en faveur du traitement face au sur-risque induit par la prise d'un traitement hormonal (97).

Le traitement hormonal de la ménopause est contre-indiqué en cas de : cancer du sein, cancer de l'endomètre, hémorragie génitale non diagnostiquée, accident thromboembolique récent ou en évolution d'origine artérielle (angor, infarctus du myocarde, AVC) ou veineuse (thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire), porphyrie.

D'après l'étude WHI et les dernières recommandations de 2012 sur la prise en charge de l'ostéoporose post-ménopausique, la prescription de ce type de traitement doit être limitée au traitement des troubles climatériques, chez des femmes entre 50 et 60 ans, en cas d'intolérance ou d'inefficacité des autres traitements. La durée de la prescription sera en fonction des troubles climatériques, après discussion du rapport bénéfice/risque avec la patiente (14). Le traitement devra être instauré à une dose minimale efficace, pour une durée la plus courte possible.

7) RECOMMANDATIONS DES SOCIETES SAVANTES

Plusieurs recommandations ont été publiées au cours de la dernière décennie émanant de différentes sociétés savantes.

Nous pouvons tout d'abord citer les recommandations de l'AFSSAPS de janvier 2006 (actualisation) sur les traitements médicamenteux de l'ostéoporose post-ménopausique (13).

Ces recommandations sont disponibles sur le site internet du GRIO à l'adresse <http://www.grio.org/documents/rcd-4-1263309820.pdf>

Il a été ensuite publié les recommandations de la HAS de juillet 2006 sur la prévention, le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose.

Ces recommandations sont disponibles sur le site internet de la HAS à l'adresse http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/osteoporose_synthese.pdf

Ces deux publications de 2006 constituent une base de la prise en charge globale de l'ostéoporose.

Ensuite en 2012, la SFR et le GRIO, en collaboration avec diverses sociétés savantes concernées, ont publié une actualisation des recommandations françaises du traitement médicamenteux de l'ostéoporose post-ménopausique (14) (cf ANNEXE 1).

Ces recommandations sont disponibles sur le site internet du GRIO à l'adresse <http://www.grio.org/documents/rcd-9-1352803804.pdf>

Le SFR, le GRIO ainsi que diverses sociétés savantes ont ensuite publié une actualisation en 2014 des recommandations sur la prévention et le traitement de l'ostéoporose cortico-induite (34) (cf ANNEXE 2).

Ces recommandations sont disponibles sur le site internet du GRIO à l'adresse <http://www.grio.org/documents/boite-a-outils-osteoporose500-1415788202.pdf>

Les dernières publications, émanant de la HAS, datent de juillet 2014 suite aux divers changements récents sur les indications des différents traitements. Une fiche de bon usage du médicament faisant le point sur les différentes thérapeutiques actuellement disponibles et les indications selon les différents profils de patients a ainsi été rédigée (12) (cf ANNEXE 3).

Cette fiche de bon usage est disponible sur le site internet de la HAS à l'adresse http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-06/fs_osteoporose_v2.pdf

8) EPIDEMIOLOGIE

A - OSTEOPOROSE

A l'échelle mondiale, il est estimé que 200 millions de femmes sont atteintes d'ostéoporose . Cette maladie se développe avec l'âge selon une croissance exponentielle (à 60 ans 1 femme sur 10 est atteinte d'ostéoporose, à 70 ans 1 sur 5, à 80 ans 2 sur 5 enfin à 90 ans 2/3 des femmes sont atteintes) (98).

En Europe, en 2010, 27,5 millions de personnes âgées entre 50 ans et 84 ans sont atteintes d'ostéoporose (comprenant 22 millions de femmes et 5,5 millions d'hommes) selon les critères définis par l'OMS (T-score \leq -2,5 DS). Il est estimé que d'ici 2025, ces valeurs augmenteront de l'ordre de 23 % soit environ un total de 33,9 millions de personnes (99).

En France, on estime que 3 480 000 personnes de 50 ans et plus sont atteintes d'ostéoporose en 2010, majoritairement de sexe féminin (2 784 198 femmes pour 691 112 hommes) (cf tableau 6) (100).

Age (years)	Women	Men
50-54	134,757	50,850
55-59	199,968	69,020
60-64	284,141	109,330
65-69	271,286	91,538
70-74	361,305	84,474
75-79	481,125	95,996
80+	1,051,616	189,904
50+	2,784,198	691,112

Tableau 6 : Estimation du nombre de femmes et d'hommes atteints d'ostéoporose (selon la définition de l'OMS avec un T-score \leq - 2,5 DS mesuré au niveau du col du fémur) en 2010 (100).

L'ostéoporose densitométrique chez la femme augmente avec l'âge à partir de 50 ans. Elle concerne environ 39 % des femmes de 65 ans et autour de 70 % de celles de plus de 80 ans. La maladie concernerait environ 40 % des femmes ménopausées et 15 % des hommes après 50 ans (21).

B - INCIDENCE DES FRACTURES OSTEOPOROTIQUES

Selon une étude récente, l'ostéoporose est en cause dans plus de 8,9 millions de fractures par an dans le monde, ce qui équivaut à la survenue d'une fracture toutes les 3 secondes (101).

1 femme sur 3 de plus de 50 ans et 1 homme sur 5 de plus de 50 ans présenteront une fracture ostéoporotique (102)(103)(104).

A l'échelle mondiale, les fractures les plus fréquentes sont les fractures du poignet (1,7 million par an), les fractures de hanche (1.6 million par an) et les fractures vertébrales (1.4 million par an). Il existe une répartition différente des fractures selon l'âge (cf figure 7) (101).

Selon cette étude, l'Europe possède le pourcentage le plus important du nombre de fractures (34,8 %) à l'échelle mondiale (101).

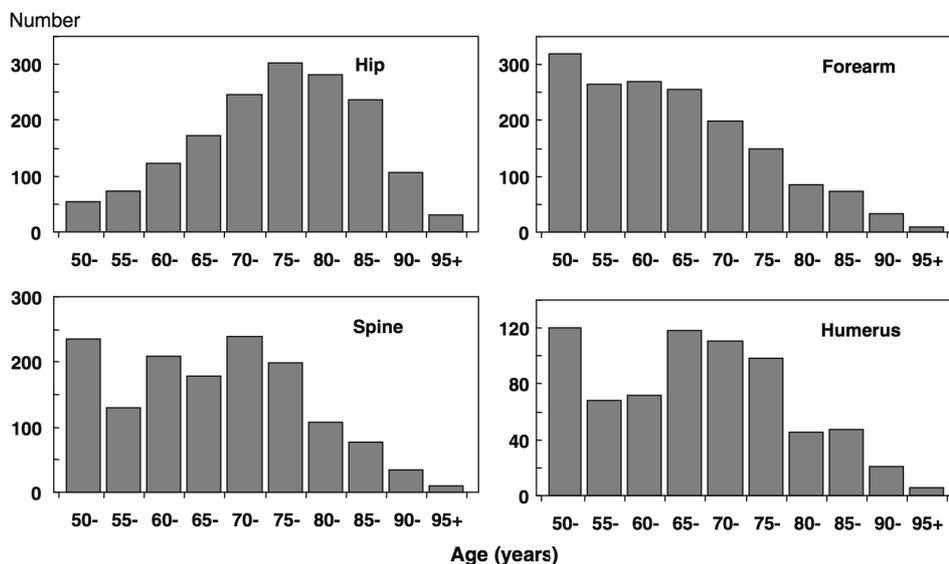


Figure 7 : Nombre de fractures les plus fréquentes selon l'âge à l'échelle mondiale en 2000 (101).

En 2010 à l'échelle européenne, on estime qu'il y a eu 3,5 millions de nouvelles fractures dont 620 000 fractures de hanche, 520 000 fractures vertébrales, 560 000 fractures du poignet et 1 800 000 d'autres localisations moins fréquentes. Parmi toutes ces fractures, 2/3 concernaient les femmes (99).

En France, peu de données épidémiologiques sont communiquées sur les diverses fractures ostéoporotiques. Moins de 50 % des patients présentant des fractures vertébrales consultent un médecin, ce qui explique l'incertitude de leur estimation (21).

En 2010 en France, on a estimé 377 000 nouvelles fractures de fragilité (74 000 fractures de hanches, 56 000 fractures vertébrales, 56 000 fractures du poignet, et 191 000 fractures autres) touchant là encore majoritairement les femmes pour 68 % (100).

On dénombre chaque année en France environ 60 000 fractures vertébrales, 50 000 fractures du col du fémur et 35 000 fractures du poignet (105). Du fait du vieillissement de la population, il est prévu une augmentation du chiffre annuel de fractures de hanche en France. Celui-ci devrait pratiquement doubler pour atteindre 110 000 en 2025.

Il est admis que tout antécédent de fracture augmente le risque de survenue d'une autre fracture, d'où la nécessité d'une bonne prise en charge de la maladie dès la première fracture (106).

C - CONSEQUENCES DES FRACTURES OSTÉOPOROTIQUES

Selon le rapport de 2010 de l'International Osteoporosis Foundation (IFO), on dénombre en Europe 43 000 décès directement liés aux fractures ostéoporotiques. Ces décès ont lieu majoritairement à la suite de fractures de hanche (50 % de décès chez les femmes et 47 % de décès chez les hommes) ainsi que de fractures vertébrales (28 % des décès chez les femmes et 39 % des décès chez les hommes) (99).

En France, on estime en 2010 que 4 233 décès sont liés à l'ostéoporose dans la première année suite à une fracture, majoritairement à la suite d'une fracture de hanche (2 098 décès). Les femmes étaient légèrement plus concernées (51 %) (cf tableau 7) (100).

Age (years)	Fracture at the		
	hip	vertebra	"other"
Women			
50-74	99	158	15
75+	1,004	369	533
Total	1,103	527	547
Men			
50-74	158	284	34
75+	837	444	299
Total	994	729	333
Men and Women			
50-74	256	442	49
75+	1,841	813	832
Total	2,098	1,256	880

Tableau 7 : Nombre de décès de femmes et d'hommes en France dans la première année après une fracture (100).

Les fractures ostéoporotiques, en particulier les fractures de l'extrémité supérieure du fémur, sont responsables d'une surmortalité d'environ 20 % la première année après la fracture, tous sexes confondus (21)(107)(108)(109). Ce sur-risque de mortalité persiste les 5 années suivant la fracture de hanche (108)(109)(110).

Chez l'homme, selon les études, on note une surmortalité suite à une fracture de l'extrémité supérieure du fémur environ deux à trois fois supérieure à celle des femmes, malgré une

fréquence beaucoup plus faible de ce type de fracture dans la population masculine. Ceci traduit donc une fragilité accrue des hommes victimes de cette fracture (21)(107)(111).

Dans une étude, il a été conclu qu'une femme âgée de 50 ans ayant présenté une fracture de hanche avait un risque de décès majoré de 2,8 % par rapport à la population générale. Ce sur-risque est équivalent à ce qui est observé à la suite d'un cancer du sein. Il est 4 fois supérieur au risque de décès suite à un cancer de l'endomètre (112).

En terme de qualité de vie, on estime que 139 400 QALYs (Quality Adjusted Life Years) ont été perdues en France en 2010 à la suite des fractures récentes et anciennes, touchant majoritairement les femmes à 70 % (100).

Les principales conséquences en terme de morbidité se retrouvent à la suite des fractures de hanche avec persistance de douleurs chroniques, diminution de la mobilité, invalidité et majoration de la dépendance (113). Il s'en suivra une augmentation de la médicalisation à domicile avec la réalisation de soins au long cours et une augmentation des admissions au sein de structures plus adaptées (maison de retraite, EHPAD ...) (114).

Il est admis qu'un an après une fracture de hanche, 80 % des gens présentent une perte d'autonomie dans les activités quotidiennes, 40 % sont incapables de marcher sans aide, 30 % deviennent totalement dépendants et 20 à 25 % vont décéder dans l'année (115).

D - COÛT ECONOMIQUE

En Europe, le coût de l'ostéoporose (conséquences et traitements) en 2010 est estimé à 37 milliards d'euros par an (99).

La même année, en France, le coût engendré par la maladie et ses conséquences (fractures récentes et anciennes) est évalué à 4,853 milliards par an. On note une très faible part des actions préventives (traitements...). En effet, celles-ci ne représentent que 7,1 % du coût total annuel (cf tableau 8) (100).

Age (years)	First year fracture cost	Long term disability costs	Fracture prevention cost	Total cost
Women				
50-74	364,928,299	92,548,930	175,079,905	632,557,134
75+	1,867,451,272	893,294,694	127,925,092	2,888,671,058
All	2,232,379,571	985,843,623	303,004,997	3,521,228,191
Men				
50-74	313,374,227	79,613,811	27,665,751	420,653,790
75+	632,976,473	263,320,557	14,853,148	911,150,178
All	946,350,700	342,934,369	42,518,899	1,331,803,967
Women and Men				
50-74	678,302,526	172,162,741	202,745,657	1,053,210,923
75+	2,500,427,745	1,156,615,251	142,778,239	3,799,821,235
All	3,178,730,271	1,328,777,992	345,523,896	4,853,032,159

Tableau 8 : Coût de l'ostéoporose en euros en France selon l'âge et le sexe en 2010 (100).

En 2025, ce « fardeau » économique devrait croître d'environ 26 %, soit un coût total annuel d'environ 6,1 milliards d'euros.

Des études ont permis de montrer la surcharge de travail engendrée par les fractures ostéoporotiques dans les services médicaux avec un taux important d'hospitalisations et de soins médico-chirurgicaux qui en découlent. Dans une étude française (116), le coût moyen par patient d'une hospitalisation suite à une fracture d'origine ostéoporotique serait :

- entre 2 363 € et 2 574 € dans le cadre d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius,
- de 3 786 € pour la prise en charge d'une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus,
- entre 8 048 € et 8 727 € dans le cadre d'une fracture de l'extrémité supérieure du fémur.

Les fractures de hanche représentent à elles seules 61 % des fractures ostéoporotiques nécessitant une hospitalisation, ce qui représente donc un énorme coût en terme de santé publique (116).

Une étude (117) a dénombré en 2008, grâce aux données nationales disponibles, 67 807 hospitalisations liées à l'ostéoporose de femmes ménopausées. 80 % des patientes ont bénéficié de traitements chirurgicaux suite à une fracture et 49 % ont secondairement été prises en charge dans un service de convalescence/rééducation. Le coût global lié à ces hospitalisations a été estimé pour l'année 2008 à 415,4 millions d'euros. Le coup global lié aux prises en charge

secondaires dans un service de convalescence est estimé à 331,8 millions d'euros pour la même année. Cette maladie a donc un réel impact sur les dépenses hospitalières.

E - PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

La prise en charge de l'ostéoporose est malheureusement très insuffisante, notamment après un épisode fracturaire. En effet, le taux de prise en charge post fracturaire varie selon les études entre 6 et 35 % (118)(119)(120).

Il existe également un gros problème de compliance des traitements ostéoporotiques. En effet, seuls 40 % des patients poursuivent leur traitement après 1 an de prise, et seulement 20 % après 2 ans (121)(122).

C/ ETUDE

1) OBJECTIF

L'objectif principal de ce travail est d'évaluer le taux de prise en charge de l'ostéoporose post fracturaire chez les patients de plus de 50 ans hospitalisés dans le service d'orthopédie du CHU de Rouen entre avril et décembre 2014.

Les objectifs secondaires sont :

- d'évaluer le taux d'ostéodensitométries prescrites et réalisées ;
- d'évaluer la prise en charge thérapeutique et son observance ;
- d'évaluer l'information reçue par le patient concernant la maladie et la compréhension de celle-ci.

2) MATERIEL ET METHODE

A - SCHEMA DE L'ETUDE

Nous avons réalisé une étude observationnelle rétrospective, monocentrique au sein du service d'orthopédie du CHU de Rouen, à l'aide d'un questionnaire téléphonique standardisé.

Nous avons inclus les patients hospitalisés dans le service d'orthopédie du CHU de Rouen sur une période de 8 mois, entre avril et décembre 2014.

B - RECRUTEMENT DES PATIENTS

Les noms des patients étaient sélectionnés grâce à leur codage CIM-10 (Classification Internationale des Maladies - 10ème révision) effectué lors de chaque hospitalisation.

5 codages ont été retenus pour notre étude :

- S42.20 : fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus ;
- S52.50 : fracture de l'extrémité inférieure du radius ;
- S72.10 : fracture du trochanter du fémur ;
- S72.20 : fracture du fémur sous trochantérienne ;
- M80, M81 et M82 : ostéoporose.

Pour être inclus, chaque patient devait présenter au moins une fracture citée précédemment, ou avoir une cotation « ostéoporose » associée ou non à tout type de fracture. Afin de faciliter l'interprétation des résultats, il a été décidé secondairement de ne prendre en compte que les fractures ostéoporotiques les plus fréquentes, citées ci-dessus.

Nous avons comptabilisé 294 hospitalisations d'au moins 1 journée dans le service d'orthopédie du CHU de Rouen entre avril et décembre 2014.

Les données transmises par le service d'épidémiologie et de santé publique du CHU de Rouen étaient :

- Nom, prénom ;
- Sexe ;
- Date de naissance ;
- Numéro du dossier médical ;
- Numéro du dossier médical informatisé CDP2 ;
- Numéro(s) du(des) codage(s) ;
- Date d'entrée en hospitalisation ;
- Date de sortie d'hospitalisation.

Chaque dossier médical informatisé a alors été consulté un par un grâce au logiciel CDP2 du CHU de Rouen par un unique examinateur. Ont ainsi été obtenus :

- les coordonnées téléphoniques du patient ou de son entourage ;
- les comptes rendus d'hospitalisation et de staff permettant de connaître les circonstances des fractures lorsqu'elles étaient précisées, le traitement réalisé et le déroulement du séjour en hospitalisation.

- les antécédents des patients (antécédents d'autres fractures potentiellement ostéoporotiques, troubles cognitifs...) et leurs éventuels traitements (notion de traitement anti-ostéoporotique...).

C - CRITERES D'INCLUSION

Nous avons au départ choisi d'inclure une variété plus large de fractures mais ceci nous conduisait à recruter un nombre trop important de patients. Avec le service d'épidémiologie, il a alors été décidé de ne prendre en compte que les fractures d'ostéoporose les plus fréquentes.

Les patients admis au service des urgences adultes du CHU de Rouen devaient également être recrutés, permettant alors d'étudier les cas non hospitalisés. Mais cela n'a pas été possible faute de codages fiables ou non existants la plupart du temps. Ce type de service ne possédant pas de lits d'hospitalisation, il n'est pas réglementé de la même façon que les services d'hospitalisation conventionnels. De plus, les patients consultant aux urgences sont suivis à l'aide de dossiers papiers et non informatisés, ce qui rend la consultation des dossiers plus difficile (nécessité de faire appel au service des archives).

Les critères d'inclusion donc retenus pour notre étude étaient :

- Hommes et femmes âgés de plus 50 ans ;
- Fracture prise en charge au CHU de Rouen et ayant nécessité une hospitalisation dans le service d'orthopédie ;
- Fracture de faible cinétique (chute de sa hauteur ou fracture spontanée) ;
- Localisation de la fracture :
 - Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus (FESH) ;
 - Fracture de l'extrémité inférieure du radius (FEIR) ;
 - Fracture de l'extrémité supérieure du fémur (FESF).

D - CRITERES D'EXCLUSION

Les critères d'exclusion retenus pour notre études étaient :

- Patients non joignables (après 4 tentatives, à des heures et jours différents, malgré un message laissé sur répondeur si possible) ;

- Refus du patient de répondre au questionnaire téléphonique ;
- Patients décédés ;
- Patients présentant des troubles cognitifs sévères (démence, syndrome confusionnel, troubles psychiatriques majeurs...) dont le recueil d'information n'était pas fiable ;
- Patients ne parlant pas la langue française, sans aide possible par traducteur au sein de l'entourage ;
- Fracture à haute cinétique ;
- Patients présentant des troubles auditifs ne permettant pas la réalisation d'un questionnaire par téléphone ;
- Types de fractures non inclus dans l'étude (cf critères d'inclusion) ;
- Absence de coordonnées ou coordonnées erronées dans les dossiers médicaux, et non retrouvées par une recherche sur les pages blanches.

Certains patients présentaient des critères d'exclusion avant même que leur soit soumis le questionnaire. Faute de données suffisamment précises dans leurs dossiers médicaux, d'autres ont été exclus secondairement à la suite de leur participation aux questionnaires.

E - OUTIL DE L'ETUDE

L'étude a été réalisée grâce à un questionnaire quantitatif standardisé comprenant des questions à choix binaire (OUI/NON) et des questions à choix multiples (cf ANNEXE 4).

Le questionnaire présente 4 parties :

- caractéristiques générales du patient ;
- évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose avant la fracture index (diagnostic et traitement) ;
- prise en charge immédiate de la fracture index au CHU de Rouen (date, localisation, mécanisme) ;
- évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose à la suite de la fracture index (évaluation des connaissances sur la maladie, prise en charge diagnostique et thérapeutique).

Le questionnaire a été retranscrit par l'examineur sous forme de questionnaire informatisé grâce à la plateforme Google Drive. Ceci a permis d'obtenir les résultats de façon fiable et claire sous forme de tableau Excel.

Chaque patient recruté était contacté par un même opérateur pour répondre au questionnaire. L'opérateur devait alors se présenter et exposer l'objet de l'étude au patient. Le patient était informé que toutes les données reçues resteraient anonymes. Celui-ci avait alors le choix de refuser ou accepter de répondre au questionnaire.

Le patient devait répondre lui même au questionnaire. Il pouvait s'aider si besoin des examens complémentaires ou ordonnances dont il disposait. Dans certains cas, un membre de l'entourage pouvait aider pour répondre aux questions (aide à la compréhension par téléphone des questions, précision du traitement en cours). En revanche, aucune aide extérieure ne devait être apportée au patient concernant sa compréhension et ses connaissances de la maladie.

F - ANALYSE STATISTIQUE

Nous avons réalisé l'étude statistique à partir des réponses des patients retranscrites sous forme d'un tableau Excel. L'anonymat des patients était respecté lors de la retranscription des réponses.

Les variables qualitatives ont été obtenues et comparées à l'aide du test exact de Fischer.

Le seuil choisi de significativité statistique était $p < 0,05$, soit un risque de conclure à une différence inexacte entre deux groupes.

3) RESULTATS

A - NOMBRE DE PATIENTS INCLUS

294 hospitalisations ont eu lieu dans le service d'orthopédie du CHU de Rouen entre avril et décembre 2014 pour une FESH, FEIR, FESF ou pour toute autre fracture ostéoporotique ou pour ostéoporose seule.

Parmi les 294 hospitalisations, on retrouve :

- **250 hospitalisations** concernant des patients hospitalisés une seule fois sur la période choisie ;

- 6 hospitalisations concernant **3 patients** qui ont bénéficié de deux hospitalisations pour deux fractures différentes au cours de cette période ;

- 38 hospitalisations concernant **19 patients** en doublon, retrouvés dans le listing deux fois pour la même hospitalisation (une fois cotée pour l'ostéoporose et une fois cotée pour la fracture).

Au final, on retrouve donc 272 patients concernant cette période choisie.

Après consultation des dossiers médicaux et si besoin après interrogatoire par téléphone, 78 patients ont rempli les critères d'inclusion et répondu à la totalité du questionnaire (cf figure 8).

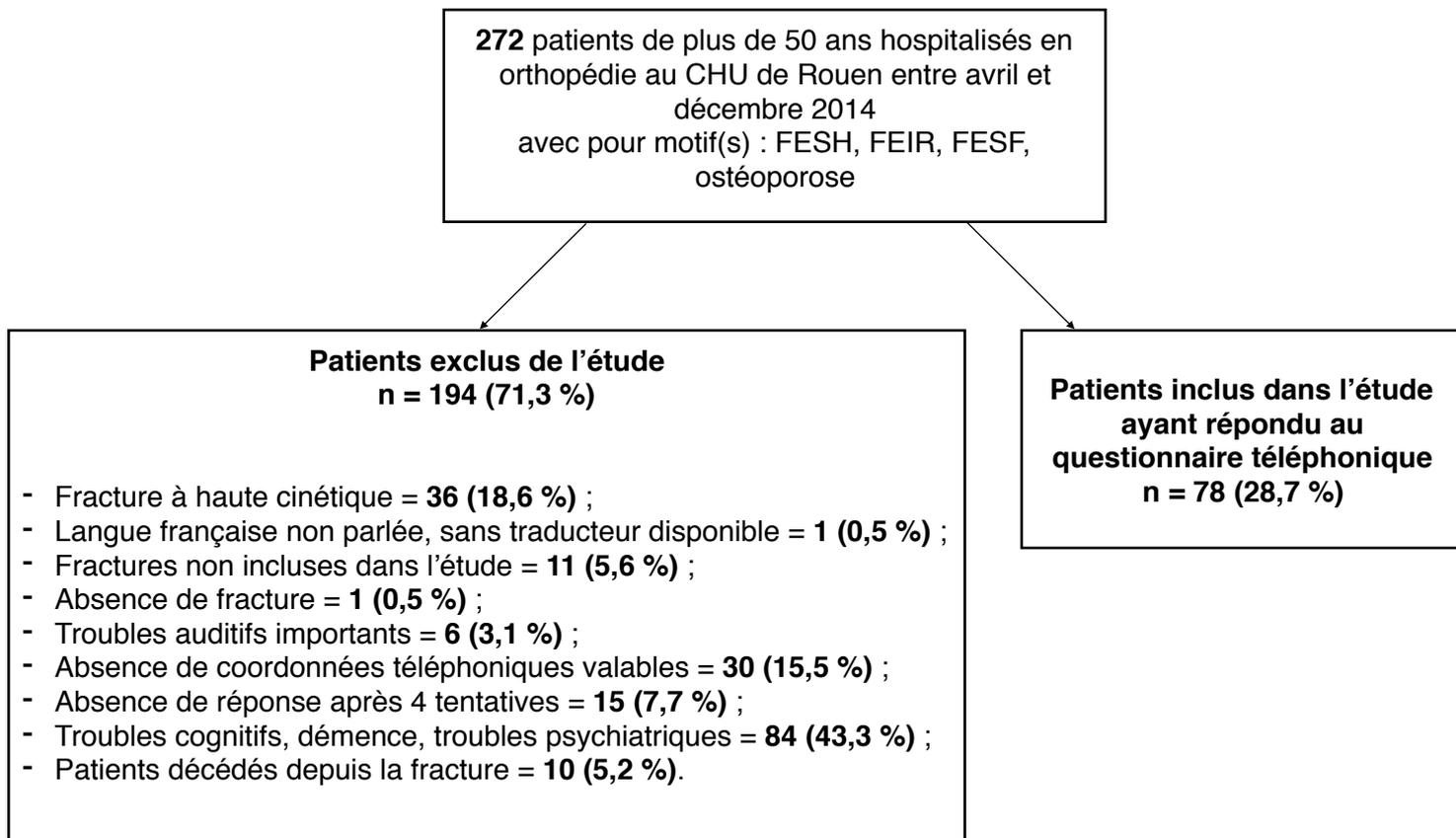


Figure 8 : Nombre de patients inclus et exclus selon les critères de l'étude.

Parmi les patients inclus, aucun n'avait bénéficié de deux hospitalisations au cours de la période choisie.

A noter que parmi les patients exclus, il est comptabilisé 5,2 % de décès. Ces décès concernaient majoritairement les femmes dans 90 % des cas et faisaient suite dans 90 % des cas à une FESF. 90 % des patients décédés avaient 80 ans et plus.

Dans 80 % des cas, le décès était expliqué par une complication directement liée à la fracture :

- 30 % suite à une complication lors de l'intervention chirurgicale (défaillance cardiaque...)
- 20 % suite à une embolie pulmonaire pendant ou à la suite de l'hospitalisation ;
- 20 % suite aux complications liées à une dépendance accrue à la suite de la fracture ;
- 10 % suite à une septicémie pendant l'hospitalisation ;
- 10 % suite à un cancer déjà présent au moment de la fracture ;
- 10 % sans explication retrouvée sur la cause du décès.

B - CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE

La population étudiée est âgée de 52 à 95 ans, avec un âge médian de 75,8 ans. Les patients âgés de 80 à 89 ans sont les plus représentés (37,2 %). Environ la moitié des patients sont âgés de 80 ans et plus (47,5 %) (cf tableau 9).

On retrouve une majorité de femmes à 87,2 %.

Tous les patients sont suivis par un médecin généraliste.

Les 3/4 des patients (76,9 %) ne sont pas suivis par un médecin rhumatologue depuis la fracture (cf tableau 9).

Tableau 9 : Caractéristiques de la population étudiée (N = 78).

Caractéristiques générales		Effectifs
Sexe	Femmes	68 (87,2 %)
	Hommes	10 (12,8 %)
Âge	50 à 59 ans	6 (7,7 %)
	60 à 69 ans	20 (25,6 %)
	70 à 79 ans	15 (19,2 %)
	80 à 89 ans	29 (37,2 %)
	90 ans et plus	8 (10,3 %)
Suivi par un rhumatologue depuis la fracture	oui par un rhumatologue libéral	15 (19,2 %)
	oui par un rhumatologue hospitalier	3 (3,9 %)
	Non	60 (76,9 %)
Antécédent(s) d'autre(s) fracture(s) à basse énergie	oui, avant la fracture index	25 (32,1 %)
	oui, après la fracture index	3 (3,8 %)
	oui, avant ET après la fracture index	0 (0 %)
	non	50 (64,1 %)

Dans les antécédents, on note que 64,1 % des patients sont indemnes de toute autre fracture d'allure ostéoporotique. La majorité des patients ayant un antécédent de fracture (89,3 %) ont eu cette fracture avant la fracture index. Les mécanismes de ces autres fractures étaient majoritairement par chute de leur hauteur (89,3 %). La localisation principale était l'extrémité inférieure du radius (30 %) (cf tableau 10).

**Tableau 10 : Caractéristiques des fractures en amont ou en aval de la fracture index
(30 fractures pour 28 patients).**

Localisation de la ou des autres fractures (N = 30)	FESH	6 (20 %)
	FEIR	9 (30 %)
	FESF	5 (16,7 %)
	Fracture extrémité inférieure du fémur	0 (0 %)
	Fracture vertébrale	2 (6,7 %)
	Fracture du bassin	5 (16,7 %)
	Fracture clavicule	1 (3,3 %)
	Fracture cheville	1 (3,3 %)
	Fracture bilatérale extrémité supérieure radius	1 (3,3 %)
Mécanisme de la ou des fractures (N = 28)	Chute de sa hauteur	25 (89,3 %)
	Spontanée	3 (10,7 %)

C - CARACTERISTIQUES DE LA FRACTURE INDEX

Dans notre étude, parmi les 78 patients inclus, deux patients ont été hospitalisés à la suite de deux fractures concomitantes.

Nous avons donc au total inclus 80 fractures dans notre étude. La localisation des fractures est globalement homogène avec environ 1/3 de FESH, 1/3 de FEIR et 1/3 de FESF. Le mécanisme de ces fractures est exclusivement par chute de sa hauteur. Dans 90 % des cas, la chirurgie était le traitement utilisé.

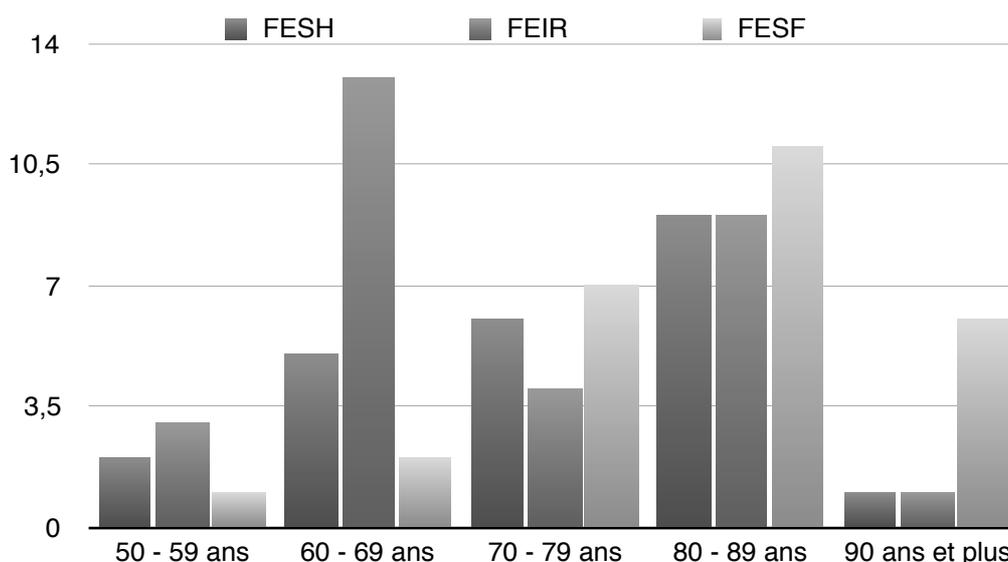
42,3 % des patients ont été hospitalisés secondairement dans un service de convalescence (cf tableau 11).

Tableau 11 : Caractéristiques générales des fractures index.

Caractéristiques des fractures index		Effectifs N (%)
Localisation des 80 fractures	FESH	23 (28,75 %)
	FEIR	30 (37,5 %)
	FESF	27 (33,75 %)
Mécanisme de la ou des fracture(s) des 78 patients	Chute de sa hauteur	78 (100 %)
	Spontané	0 (0 %)
Type de traitement effectué (N = 78)	Traitement orthopédique	8 (10 %)
	Traitement chirurgical	72 (90 %)
Hospitalisation secondaire en convalescence (N = 78)	oui	33 (42,3 %)
	non	45 (57,7 %)

La répartition des différentes fractures varie selon l'âge. En effet, nous constatons une proportion significativement plus importante de FEIR chez le sujet de moins de 80 ans (46,5 %) et de FESF chez le sujet âgé de 80 ans et plus (45,9 %) ($p = 0,03$) (cf figure 9). La répartition des FESH n'est quant à elle non statistiquement différente par rapport aux FEIR ($p = 0,6$) et aux FESF ($p = 0,3$) entre les patients plus jeunes et plus âgés

Figure 9 : Répartition des différentes fractures en fonction de l'âge des patients hospitalisés (N = 80).



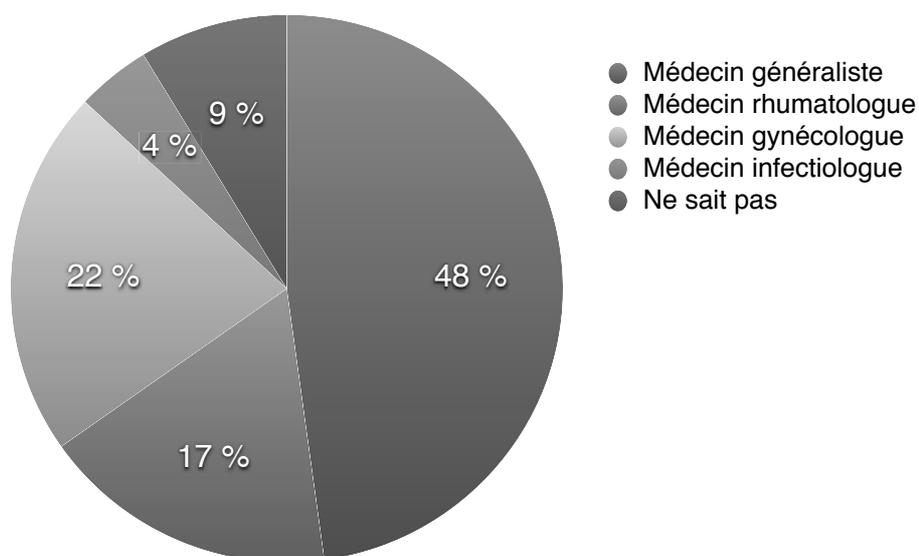
D - EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DE L'OSTEOPOROSE EN AMONT DE LA FRACTURE INDEX

1 - Pratique de l'ostéodensitométrie en amont de la fracture index

L'ostéodensitométrie a été réalisée en amont de la fracture index chez 29,5 % des patients inclus.

L'ostéodensitométrie a été majoritairement prescrite par le médecin généraliste (cf figure 10).

Figure 10 : Répartition des prescripteurs de l'ostéodensitométrie avant la fracture index (N = 23).



14,1 % des patients hospitalisés déclarent qu'ils souffraient d'ostéoporose avant la fracture index. Parmi eux, 72,7 % ont déjà pratiqué une ostéodensitométrie en amont. Lorsqu'ils étaient connus, tous les résultats des ostéodensitométries étaient anormaux (score ostéoporose dans 83,3 % des cas et score ostéopénie dans 16,7 % des cas).

A contrario, parmi les 15 patients n'ayant pas connaissance d'un antécédent d'ostéoporose et ayant pratiqué une ostéodensitométrie en amont, aucun ne présente de l'ostéoporose densitométrique (66,7 % attestent avoir une ostéodensitométrie normale, 6,7 % une ostéopénie densitométrique et 26,7 % ne connaissent pas leur résultats).

Au total, 23 patients (29,5 %) ont pratiqué une ostéodensitométrie en aval de la fracture index (cf tableau 12).

Tableau 12 : Résultats des ostéodensitométries pratiquées en amont de la fracture index (N = 23).

Résultats des ostéodensitométries	Effectif N (%)
Normale (T-score > -1)	10 (43,5 %)
Ostéopénie (T-score entre -1 et -2,5)	2 (8,7 %)
Ostéoporose (T-score < -2,5)	5 (21,7 %)
Ne sait pas	6 (26,1 %)

Parmi les patients connus pour avoir un antécédent de fracture potentiellement ostéoporotique en amont de la fracture index, 41,7 % ont bénéficié d'une ostéodensitométrie. Cet examen a été majoritairement prescrit par le médecin généraliste (60 %).

Les résultats de cette ostéodensitométrie sont majoritairement anormaux avec notamment 40 % d'ostéoporose densitométrique (cf tableau 13).

Tableau 13 : Caractéristiques des ostéodensitométries chez les patients aux antécédents de fractures à basse énergie en amont de la fracture index (N = 10).

Caractéristiques des ostéodensitométries		Effectifs N (%)
Prescripteur des ostéodensitométries	Médecin généraliste	6 (60 %)
	Médecin gynécologue	1 (10 %)
	Médecin rhumatologue	2 (20 %)
	Ne sait pas	1 (10 %)
Résultats des ostéodensitométries	Normale (T-score > -1)	3 (30 %)
	Ostéopénie (T-score entre -1 et -2,5)	2 (20 %)
	Ostéoporose (T-score < -2,5)	4 (40 %)
	Ne sait pas	1 (10 %)

L'ostéodensitométrie a été significativement plus pratiquée chez les patients ayant un d'antécédent de fracture (41,7 % contre 24,1 %) ($p = 0,007$).

2 - Traitement vitamino-calcique en amont de la fracture index

Le traitement par supplémentation en vitamine D et/ou calcium n'était majoritairement pas mis en place. En effet, 20,5 % des patients bénéficiaient d'une supplémentation en vitamine D et 7,7 % bénéficiaient d'une supplémentation en vitamine D et en calcium. 71,8 % n'avaient donc aucune supplémentation.

A noter que 30,5 % des patients de 65 ans et plus sont supplémentés dans notre étude.

La mise en place d'une supplémentation vitaminique n'était pas significativement différente entre les patients ayant présenté un antécédent de fracture potentiellement ostéoporotique et les autres patients ($p = 0,6$) (33,3 % de patients aux antécédents supplémentés contre 25,9 % de patients sans antécédents supplémentés).

Les patients ayant bénéficié d'une ostéodensitométrie avant la fracture index étaient significativement mieux concernés par la mise en place d'une supplémentation vitamino-calcique ($p = 0,002$) (56,5 % contre 16 %).

Les résultats anormaux à l'ostéodensitométrie pratiquée en amont ne montrent aucune tendance à la mise en place ou non d'une supplémentation ($p = 0,16$).

3 - Traitement spécifique de l'ostéoporose en amont de la fracture index

11,5 % des patients ont eu recours à un traitement spécifique anti-ostéoporotique avant la fracture index. Ce traitement était majoritairement prescrit par un médecin rhumatologue (44,4 %). Les types de traitement les plus utilisés étaient les bisphosphonates (66,6 % avec 22,2 % d'alendronate et de risédronate, 11,1 % d'acide zolédronique et d'étidronate) (cf tableau 14).

Tableau 14 : Caractéristiques générales des traitements spécifiques instaurés en amont de la fracture index (N = 9).

Caractéristiques des traitements spécifiques		Effectifs N (%)
Prescripteur	Médecin rhumatologue	4 (44,4 %)
	Médecin généraliste	3 (33,3 %)
	Médecin gynécologue	2 (22,2 %)
Type de traitement	Acide zolédronique	1 (11,1 %)
	Alendronate	2 (22,2 %)
	Risédrone	2 (22,2 %)
	Etidronate	1 (11,1 %)
	Traitement hormonal de la ménopause	2 (22,2 %)
	Ne sait pas	1 (11,1 %)

L'observance du traitement était très bonne, que la fréquence de prise soit quotidienne, hebdomadaire ou annuelle (la totalité des patients estiment avoir pris plus de 80 % du traitement).

Parmi les patients ayant eu un traitement introduit, 55,6 % sont toujours actuellement sous le même traitement (40 % sous alendronate, 40 % sous risédronate et 20 % sous traitement hormonal de la ménopause). Parmi ceux ayant toujours le même traitement, la durée de prise est supérieure à 1 an.

Parmi les 4 patients (44,4 %) ayant interrompu leur traitement :

- 1 patient a arrêté le traitement pour cause de fin du traitement (était sous traitement hormonal de la ménopause pendant une durée supérieure à 1 an) ;

- 1 patient a arrêté le traitement suite à une décision du médecin (était sous étidronate après au moins 1 an de traitement) ;

- 2 patients ont arrêté leur traitement pour cause d'effets secondaires (1 patient était sous acide zolédronique depuis 3 mois de traitement, et l'autre patient ne se souvenait plus du traitement après une durée de prise de 3 à 6 mois).

Parmi les patients ayant interrompu leur traitement, seul 1 a bénéficié d'un relai par un autre traitement. En effet, après arrêt de son traitement par acide zolédronique suite à des effets secondaires/intolérance, il a été mis en place un traitement par dénosumab à posologie bi annuelle. Le patient est actuellement toujours sous le même traitement, avec une bonne observance, sa durée de prise est estimée supérieure à 1 an.

Il n'y a pas de différence significative concernant la mise en place d'un traitement spécifique entre les patients présentant un antécédent de fracture à basse énergie et les patients sans antécédent (20,8 % contre 7,4 %) ($p = 0,12$).

Chez les patients ayant bénéficié d'une ostéodensitométrie en amont de la fracture index, on constate qu'ils sont significativement plus sujets à être traités ($p=0,0006$) (26,1 % contre 0 %) (exclusion des patients ne sachant pas s'ils ont eu ou non une ostéodensitométrie). En effet, nous remarquons qu'aucun traitement n'a été mis en place chez les patients n'ayant pas pratiqué une ostéodensitométrie.

A noter que parmi les patients ne sachant pas s'ils avaient réalisé une ostéodensitométrie, 60 % avaient un traitement spécifique.

Chez les patients ayant réalisé une ostéodensitométrie, la mise en place d'un traitement spécifique était significativement plus importante chez les patients présentant une ostéoporose densitométrique (80 % sont traités) ($p = 0,003$).

E - EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DE L'OSTEOPOROSE A LA SUITE DE LA FRACTURE INDEX

Les patients étaient interrogés 7 à 15 mois après le jour de leur fracture index (en moyenne 10,86 mois).

1 - Pratique de l'ostéodensitométrie à la suite de la fracture index

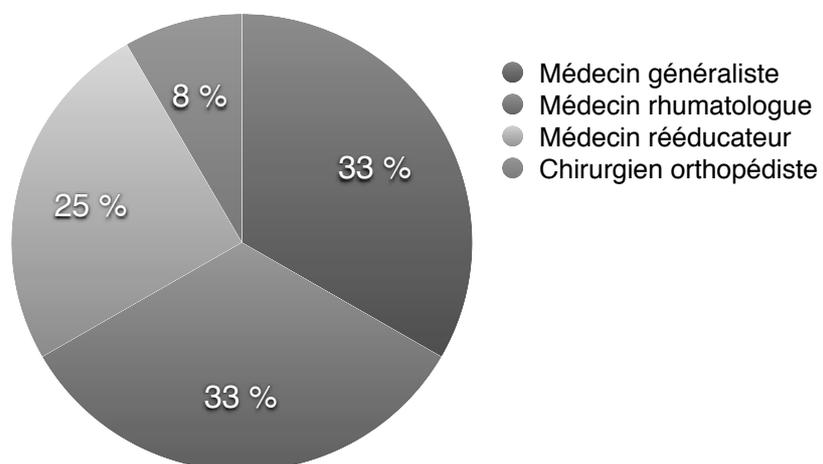
L'ostéodensitométrie a été prescrite à la suite de la fracture dans 15,4 % des cas (80,8 % n'ont pas réalisé l'examen, 12,8 % l'ont réalisé, 2,6 % ont une prescription de l'examen mais ne l'ont pas encore réalisé, et 3,8 % ne savent pas s'ils ont fait cet examen).

Parmi les patients ayant eu 2 épisodes différents de fracture, 51,9 % ont bénéficié d'au moins une ostéodensitométrie. Parmi ces patients, 42,9 % ont eu une ostéodensitométrie en amont de la fracture index, 21,4 % ont eu une ostéodensitométrie après la fracture index et 35,7 % ont eu deux ostéodensitométries, une avant et une après (déjà faite ou au moins prescrite).

En regroupant les ostéodensitométries réalisées en aval et en amont de la fracture index, nous pouvons conclure que 34,6 % des patients de l'étude ont bénéficié d'une ostéodensitométrie (28,2 % ostéodensitométrie faite en amont et 6,4 % faite à la suite de la fracture index).

Les principaux prescripteurs sont les médecins généralistes, médecins rhumatologues et médecins rééducateurs (cf figure 11).

Figure 11 : Répartition des prescripteurs de l'ostéodensitométrie à la suite de la fracture index (N = 12).



La prescription d'une ostéodensitométrie est significativement moins bonne chez les patients indemnes de toute ostéodensitométrie en amont de la fracture (10,2 % contre 30,4 %) ($p = 0,04$). En effet, 89,8 % des patients n'ayant pas fait d'ostéodensitométrie en amont de la fracture index n'en bénéficient pas en aval.

Les patients suivis depuis la fracture index par un médecin rhumatologue libéral ou hospitalier sont significativement plus concernés par la prescription d'une ostéodensitométrie (33,3 % contre 10 % chez des patients non suivis) ($p = 0,05$) (cf tableau 15).

Cette tendance est identique que le suivi soit assuré par un rhumatologue en milieu libéral ou hospitalier (33,3 % dans chacun des cas).

On ne peut conclure de façon significative sur l'influence de la prise en charge secondaire dans un service de convalescence sur la prescription d'ostéodensitométrie ($p = 0,1$). On peut noter une tendance peu en faveur d'une modification de la prise en charge (cf tableau 15).

Les patients ayant 2 antécédents de fractures à basse énergie étaient significativement plus concernés par la prescription d'une ostéodensitométrie en aval de la fracture index (29,6 % contre 7,8 %) ($p = 0,01$) (cf tableau 15).

Tableau 15 : Etude des facteurs pouvant influencer la prescription d'une ostéodensitométrie (N = 78).

		Prescription de l'ostéodensitométrie N (%)			
		OUI	NON	NSP	p
Suivi par un rhumatologue	OUI (N=18)	6 (33,3 %)	12 (66,7 %)	0 (0 %)	0,05
	NON (N=60)	6 (10 %)	51 (85 %)	3 (3 %)	
Hospitalisation secondaire dans un service de convalescence	OUI (N=33)	4 (12,1 %)	26 (78,8 %)	3 (9,1 %)	0,1
	NON (N=45)	8 (17,8 %)	37 (82,2 %)	0 (0 %)	
Antécédents de 2 fractures différentes	OUI (N=27)	8 (29,6 %)	17 (63 %)	2 (7,4 %)	0,01
	NON (N=51)	4 (7,8 %)	46 (90,2 %)	1 (2 %)	

L'ostéodensitométrie réalisée à la suite de la fracture index retrouvait dans la grande majorité des cas une ostéoporose densitométrique (70 %) (cf tableau 16).

**Tableau 16 : Résultats des ostéodensitométries pratiquées à la suite de la fracture index
(N = 10).**

Résultats des ostéodensitométries	Effectifs N (%)
Normale (T-score > -1)	1 (10 %)
Ostéopénie (T-score entre -1 et -2,5)	0 (0 %)
Ostéoporose (T-score < -2,5)	7 (70 %)
Ne sait pas	2 (20 %)

On remarque une évolution dans les résultats ostéodensitométriques dans le temps. En effet, parmi les 5 patients ayant pratiqué deux ostéodensitométries (une en amont et une en aval de la fracture index), leurs résultats montrent une aggravation. Après la fracture index, toutes les ostéodensitométries présentent un score ostéoporose. L'ostéodensitométrie faite avant la fracture montrait : un score normal pour 1 patient, un score ostéopénie pour 1 patient, un score ostéoporose pour 2 patients. 1 patient ne connaissait pas son résultat initial.

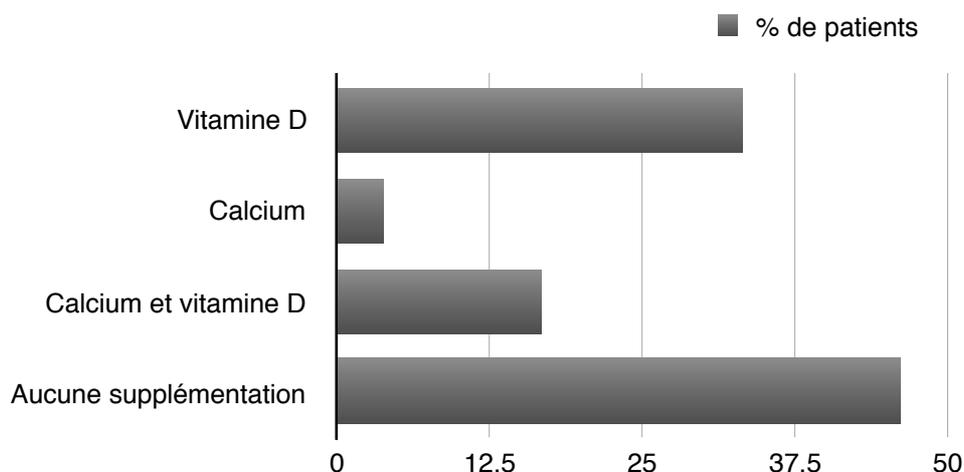
2 - Mise en place d'un traitement vitamino-calcique après la fracture index

Les règles hygiéno-diététiques (changement de l'alimentation...) ne sont données que dans 3,8 % des cas. Dans notre étude, elles sont exclusivement transmises par le médecin généraliste du patient.

La supplémentation par vitamine D et/ou calcium a été mise en place secondairement après la fracture index chez 35,7 % des patients non déjà supplémentés (50 % sous vitamine D, 35 % sous vitamine D et calcium, et 15 % sous calcium).

A la suite de la fracture index, une majorité des patients (53,8 %) sont supplémentés en vitamine D et/ou calcium (52,4 % supplémentés en amont de la fracture index et 47,6 % en aval) (cf figure 12).

Figure 12 : Répartition de la supplémentation vitamino-calcique après la fracture index (N = 78).



Les patients ayant bénéficié d'une prise en charge secondaire en service de convalescence reçoivent davantage de façon significative une supplémentation en vitamine D et/ou calcium par rapport aux patients rentrant directement à domicile ($p = 0,03$) (52 % contre 22,6 %) (cf tableau 17).

Le fait que les patients soient suivis par un rhumatologue depuis leur fracture n'influence pas la mise en place d'une supplémentation (non significatif NS) (cf tableau 17).

Les patients ayant présenté 2 fractures différentes sont plus sujets à obtenir une supplémentation vitamino-calcique (55,6 % contre 26,3 %) ($p = 0,04$) (cf tableau 17).

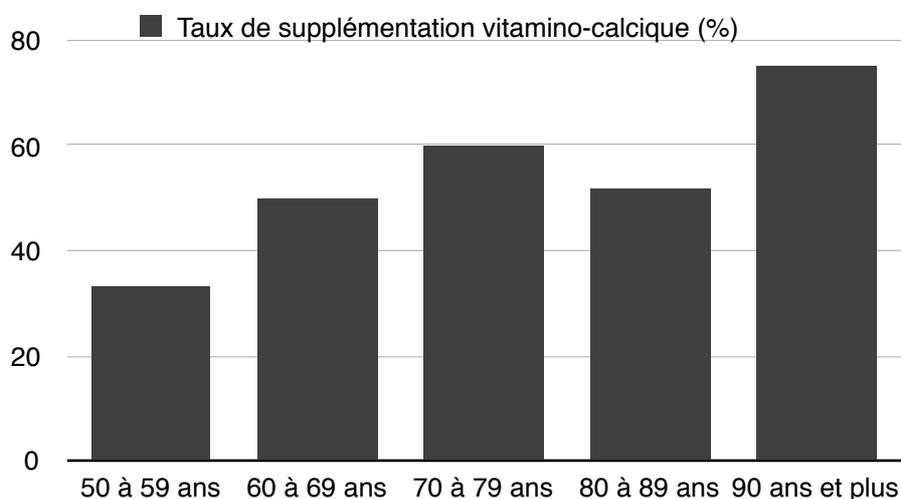
La pratique d'une ostéodensitométrie à la suite de la fracture index augmente significativement la probabilité d'être supplémenté (100 % contre 23,9 %) ($p = 0,0002$) (cf tableau 17).

Tableau 17 : Etude des facteurs pouvant influencer la prescription vitamino-calcique à la suite de la fracture index (exclusion de tous les patients déjà supplémentés en amont) (N = 56).

		Prescription d'une supplémentation vitamino-calcique N (%)		
		OUI	NON	p
Suivi par un rhumatologue	OUI (N=12)	4 (33,3 %)	8 (66,7 %)	NS
	NON (N=44)	16 (36,4 %)	28 (63,6 %)	
Hospitalisation secondaire dans un service de convalescence	OUI (N=25)	13 (52 %)	12 (48 %)	0,03
	NON (N=31)	7 (22,6 %)	24 (77,4 %)	
Antécédents de 2 fractures différentes	OUI (N=18)	10 (55,6 %)	8 (44,4 %)	0,04
	NON (N=38)	10 (26,3 %)	28 (73,7 %)	
Pratique d'une ostéo-densitométrie en aval de la fracture	OUI (N = 7)	7 (100 %)	0 (0 %)	0,0002
	NON (N = 46)	11 (23,9 %)	35 (76,1 %)	

En comparant les catégories d'âge, on constate globalement une augmentation de la prescription vitamino-calcique avec l'âge (cf figure 13).

Figure 13 : Répartition de la supplémentation vitamino-calcique en fonction de chaque tranche d'âge.



3 - Mise en place d'un traitement spécifique de l'ostéoporose après la fracture index

Un traitement spécifique a été mis en place à la suite de la fracture index chez 5,6 % des patients n'ayant jamais eu de traitement ou l'ayant arrêté.

En comptabilisant avec les patients déjà traités en amont et poursuivant leur traitement après la fracture, on note que 12,8 % des patients bénéficient d'un traitement spécifique sur la totalité des patients de l'étude.

Le taux de prise en charge thérapeutique chez les patients ayant eu 2 épisodes de fractures différents est évalué à 25,9 %.

Dans notre étude, 10,3 % des patients bénéficient à la fois d'un traitement par supplémentation vitaminique et/ou calcique et d'un traitement spécifique. Parmi les patients traités par une thérapie spécifique, 80 % sont sous supplémentation vitaminique et/ou calcique.

Le plus souvent, le délai d'introduction du traitement est d'au moins 6 mois après la fracture (50 %). La prescription est aussi bien faite par les médecins généralistes que par les médecins rhumatologues (cf tableau 18).

Tableau 18 : Caractéristiques des traitements spécifiques mis en place à la suite de la fracture index (N = 4).

Caractéristiques des traitements spécifiques		Effectifs N (%)
Prescripteur	Médecin généraliste	2 (50 %)
	Médecin rhumatologue	2 (50 %)
Type de traitement	Acide zolédronique	1 (25 %)
	Risédrionate	1 (25 %)
	NSP	2 (50 %)
Délai entre la fracture index et l'introduction du traitement	< 1 mois après la fracture	1 (25 %)
	1 à 3 mois après la fracture	0 (0 %)
	3 à 6 mois après la fracture	1 (25 %)
	> 6 mois après la fracture	2 (50 %)

L'observance déclarée par les patients est bonne dans 75 % des cas, que ce soit pour les prises hebdomadaires ou annuelles du traitement instauré à la suite de la fracture. Au total, parmi tous les patients traités de l'étude, 90 % déclarent avoir une bonne observance.

1 seul patient a dû interrompre son traitement à la suite d'effets secondaires/intolérance après moins d'un mois de prise. Le patient ne se souvenait plus du traitement en cause. A la suite de cet arrêt, aucun autre traitement n'a été introduit en relai.

Parmi les patients traités à la suite de la fracture, 1 avait déjà bénéficié d'un traitement en amont par étidronate, interrompu suite à une décision du médecin avant la survenue de la fracture index. Aucun patient n'a donc modifié son traitement en cours à la suite de la fracture index.

La totalité des patients traités depuis la fracture index présentent une ostéoporose densitométrique à la suite de la fracture index.

Parmi les patients ayant un score ostéoporose à l'ostéodensitométrie à la suite de la fracture index, 71,4 % sont traités par une thérapeutique spécifique.

Aucun traitement spécifique n'a été introduit chez les 2 patients ayant présenté 2 fractures concomitantes. Ils présentent dans les 2 cas un score ostéoporose densitométrique.

Parmi les patients ayant déjà eu un traitement en amont de la fracture index, 77,8 % sont toujours traités en aval de la fracture.

En comparant les facteurs pouvant influencer la prise en charge thérapeutique, on note qu'il existe de façon significative une amélioration de la prise en charge thérapeutique chez les patients suivis par un médecin rhumatologue (27,8 % contre 8,3 %) ($p = 0,05$) (cf tableau 19).

Les patients ayant présenté deux épisodes de fractures différents sont de façon significative davantage traités (25,9 % contre 5,9 %) ($p = 0,03$) (cf tableau 19).

Les patients n'ayant pas pratiqué d'ostéodensitométrie à la suite de la fracture, sont en très grande majorité (95,2 %) moins traités de façon significative ($p = 0,0008$) (cf tableau 19).

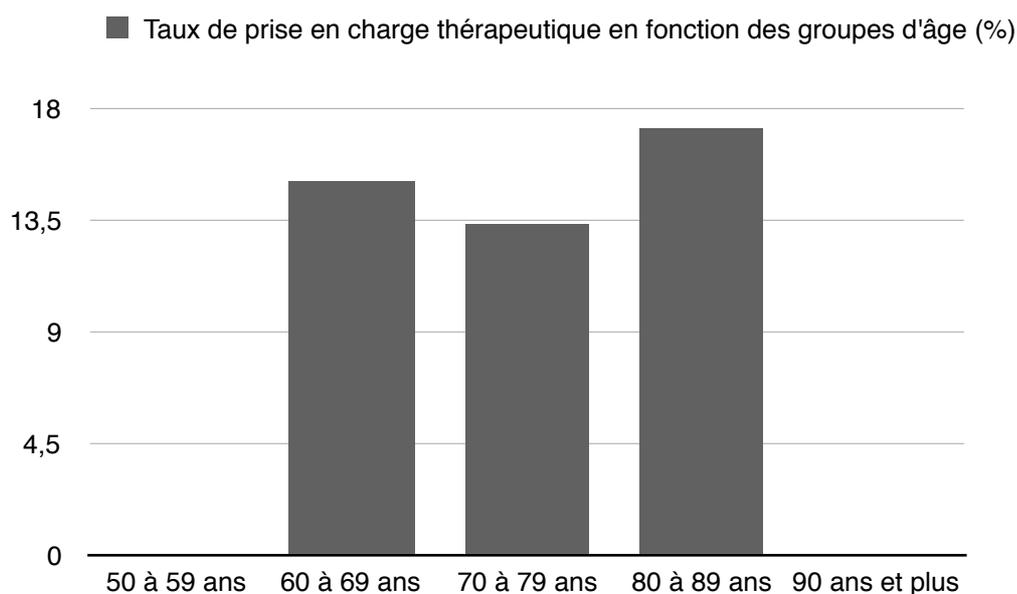
Tableau 19 : Etude des relations des divers facteurs sur la mise en place d'un traitement spécifique à la suite de la fracture index.

		Prescription d'un traitement spécifique N (%)		
		OUI	NON	p
Suivi par un rhumatologue (N = 78)	OUI (N=18)	5 (27,8 %)	13 (72,2 %)	0,05
	NON (N=60)	5 (8,3 %)	55 (91,7 %)	
2 épisodes différents de fractures à faible cinétique (N = 78)	OUI (N=33)	7 (25,9 %)	20 (74,1 %)	0,03
	NON (N=45)	3 (5,9 %)	48 (94,1 %)	
Ostéodensitométrie pratiquée après la fracture (N = 73)*	OUI (N= 10)	5 (50 %)	5 (50 %)	0,0008
	NON (N=63)	3 (4,8 %)	60 (95,2 %)	

**exclusion des patients ne sachant pas s'ils ont réalisé l'examen (N = 3) et des patients n'ayant pas encore réalisé l'examen prescrit (N = 2).*

Les patients de moins de 60 ans et de plus de 90 ans n'ont pas reçu de traitement spécifique (cf figure 14). Aucune différence significative n'est retrouvée entre les différentes tranches d'âges et la mise en place d'un traitement spécifique.

Figure 14 : Répartition des traitements spécifiques en fonction de chaque tranche d'âge.



Il n'existe également aucune différence significative sur les taux de prise en charge thérapeutique en fonction de la localisation de la ou des fractures index.

F - EVALUATION DE L'ETAT DES CONNAISSANCES DES PATIENTS

57 % des patients estiment que la maladie ostéoporotique touche l'os. Environ 1/3 pensent que cette pathologie provoque des fractures (38,5 %) et est une maladie grave (28,2 %). 42,3 % ne connaissent pas la maladie ostéoporotique (cf tableau 20).

L'information dispensée sur cette pathologie est le plus souvent faite par les médias (32,1 %) (télévision, courriers, internet, radio, prospectus...). 23,1 % des patients ont reçu une information par au moins un médecin.

43,6 % des patients n'ont jamais reçu d'information sur l'ostéoporose (cf tableau 20).

On constate que la source d'information n'influence pas la qualité des connaissances (celle-ci est estimée en fonction du nombre de critères validés par les patients à la question N°28 du questionnaire (cf ANNEXE 4)). Le fait d'avoir eu accès à une information, quelle qu'en soit la source, montre une tendance à améliorer les connaissances sur la maladie. En effet, parmi les patients n'ayant reçu aucune information, 97,1 % déclarent ne pas connaître la pathologie. En contre partie, tous les patients ayant reçu une information valident 1 à 4 critères de la maladie, avec une plus grande proportion à affirmer les 4 critères proposés (40,9 %).

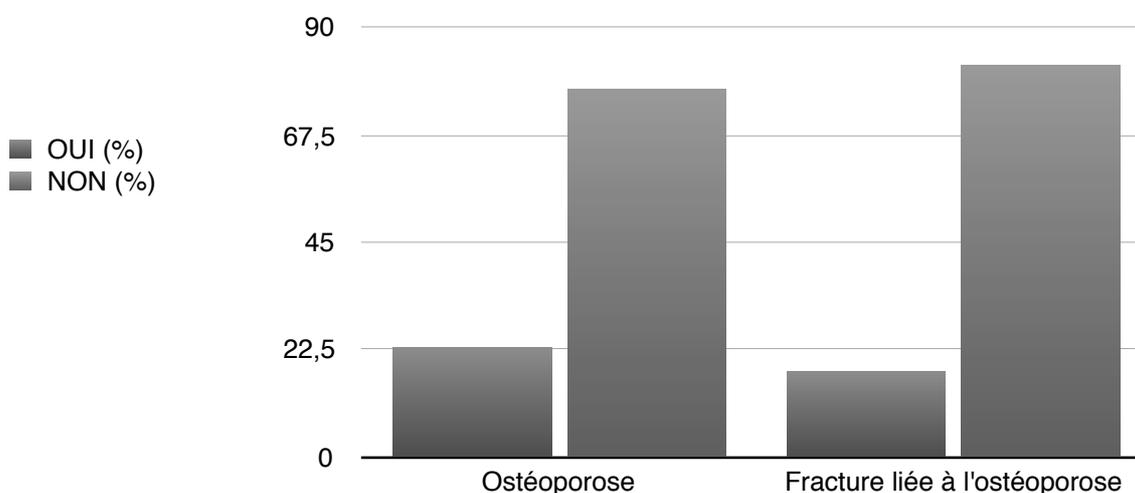
Aucune source d'information ne se démarque sur la qualité des connaissances.

Tableau 20 : Etat et sources des connaissances des patients interrogés.

Etat des connaissances et dispense de l'information aux patients		Effectifs N (%)
Définition de l'ostéoporose (les patients pouvaient valider 0 à 4 critères proposés sur la maladie)	Maladie des os	45 (57 %)
	Ne sait pas	33 (42,3 %)
	Provoque des fractures	30 (38,5 %)
	Maladie avec déminéralisation des os	27 (34,6 %)
	Maladie grave	22 (28,2 %)
Dispense de l'information (les patients pouvaient citer tous les sources d'information possibles)	Aucune information reçue	34 (43,6 %)
	Par les médias	25 (32,1 %)
	Par l'entourage (famille, amis...)	12 (15,4 %)
	Par le médecin généraliste	10 (12,8 %)
	Par le médecin rhumatologue	5 (6,4 %)
	Par le médecin gynécologue	4 (5,1 %)
	Par le cursus professionnel médical	2 (2,6 %)
	Par le chirurgien orthopédiste	1 (1,3 %)
	Par le médecin infectiologue	1 (1,3 %)

23,1 % des patients pensent être concernés par la maladie ostéoporotique. 17,9 % des patients reconnaissent un lien de causalité entre leur ostéoporose et la survenue de leur fracture index. Parmi les patients déclarant avoir de l'ostéoporose, 22,2 % pensent qu'elle n'a aucun lien avec leur fracture index (cf figure 15).

Figure 15 : Avis des patients sur l'existence d'une ostéoporose et de son lien avec leur fracture index (N = 78).



On ne peut conclure sur l'impact du suivi par un rhumatologue sur la connaissance de la maladie ($p = 0,3$) et de son rôle dans la genèse de la fracture index ($p = 0,7$) (cf tableau 21).

De façon significative, les patients ayant présenté 2 fractures à basse énergie affirment davantage avoir de l'ostéoporose ($p = 0,05$) et confirment son rôle dans l'apparition de leur fracture ($p=0,01$) (cf tableau 21).

Les patients ayant un traitement anti-ostéoporotique ou une anomalie à l'ostéodensitométrie post fracturaire affirment davantage avoir de l'ostéoporose de façon significative ($p = 0,0009$ et $p = 0,008$). Ces même patients affirment davantage le lien de leur ostéoporose avec leur fracture index ($p = 0,0001$ et $p = 0,03$) (cf tableau 21).

Tableau 21 : Facteurs pouvant influencer la connaissance de la présence d'ostéoporose et du lien de causalité dans la genèse de la fracture index chez les patients.

		Avez-vous de l'ostéoporose ? N (%)			Fracture index liée à l'ostéoporose ? N (%)		
		OUI	NON	p	OUI	NON	p
Suivi par un rhumatologue (N = 78)	OUI (N=18)	6 (33,3)	12 (66,7)	0,3	4 (22,2)	14 (77,8)	0,7
	NON (N=60)	12 (20)	48 (80)		10 (16,7)	50 (83,3)	
2 épisodes différents de fractures à faible cinétique (N = 78)	OUI (N=27)	10 (37)	17 (63)	0,05	9 (33,3)	18 (66,7)	0,01
	NON (N=51)	8 (15,7)	43 (84,3)		5 (9,8)	46 (90,2)	
Ostéodensitométrie anormale pratiquée après la fracture (N = 10)	OUI (N= 7)	7 (100)	0 (0)	0,008	6 (85,7)	1 (14,3)	0,03
	NON (N=1)	0 (0)	1 (100)		0 (0)	1 (100)	
	NSP (N=2)	0 (0)	2 (100)		0 (0)	2 (100)	
Traitement spécialisé après la fracture (N = 78)	OUI (N= 10)	7 (70)	3 (30)	0,0009	7 (70)	3 (30)	0,0001
	NON (N=68)	11 (16,2)	57 (83,8)		7 (10,3)	61 (89,7)	
Connaissances sur l'ostéoporose (nombre de critères cités) (N = 78)	0 (N= 33)	1 (3)	32 (97)	0,0002	0 (0)	33 (100)	0,0003
	1 (N=11)	2 (18,2)	9 (81,8)		2 (18,2)	9 (81,8)	
	2 (N=7)	2 (28,6)	5 (71,4)		2 (28,6)	5 (71,4)	
	3 (N=9)	3 (33,3)	6 (66,7)		2 (22,2)	7 (77,8)	
	4 (N=18)	10 (55,6)	8 (44,4)		8 (44,4)	10 (55,6)	

Nous constatons que plus les connaissances de la maladie ostéoporotique par les patients sont bonnes, plus ceux-ci sont conscients d'être atteints ($p = 0,0002$). Par opposition, de façon significative, quel que soit le degré de connaissance sur la maladie, le lien de causalité maladie/fracture n'est pas établi par les patients ($p = 0,0003$) (cf tableau 21).

Parmi les patients validant les quatre critères de la maladie ostéoporotique, une majorité estiment être atteints d'ostéoporose (55,6 % contre 44,4 %). Mais la même proportion estiment que leur fracture n'est pas liée à l'ostéoporose (55,6 % contre 44,4 %) (cf tableau 21).

Il n'existe pas de différence significative en fonction de l'âge ou du sexe sur la connaissance ou non de leur ostéoporose et du lien avec leur fracture index.

D/ DISCUSSION

1) REPRESENTATIVITE DES PATIENTS DE L'ETUDE

Les patients inclus dans notre étude sont, dans l'ensemble, représentatifs de la population générale concernée par la maladie ostéoporotique. Nous retrouvons une majorité de femmes (87,2 %). En comparaison, l'International Osteoporosis Foundation (IOF) estime que chez les patients atteints d'ostéoporose, environ 80 % sont des femmes et 20 % sont des hommes, ceci aussi bien en France qu'en Europe (99)(100).

En terme d'incidence de fracture, peu de données sont disponibles en France. Il est estimé que parmi les patients présentant des fractures ostéoporotiques, 68 % seraient des femmes (100). Notre étude surestime donc cette proportion d'atteinte féminine par rapport aux données nationales.

Nous retrouvons globalement une répartition des âges identique à la population atteinte d'ostéoporose avec une augmentation progressive de l'atteinte avec l'âge (21). En effet dans notre étude, 47,5 % des patients sont âgés de 80 ans et plus.

Les patients déclarent tous être suivis par un médecin généraliste mais seuls 23,1 % d'entre eux sont suivis par un médecin rhumatologue depuis la fracture index (en milieu libéral ou hospitalier). Les patients ont précisé à l'examinateur que ce suivi était très souvent mis en place dans le cadre de douleurs rhumatismales diverses, principalement d'origine arthrosique.

Dans notre étude, la répartition des différents types de fracture index en fonction de l'âge est globalement similaire à la répartition nationale (101). On constate en effet une plus grande proportion de FEIR chez les patients plus jeunes, une plus grande proportion de FESF chez les patients plus âgés et une répartition d'allure homogène des FESH quel que soit l'âge.

Dans notre étude, on note un nombre égal pour chaque type de fracture. En revanche, à l'échelle nationale, il est constaté une plus grande incidence de FESF par rapport aux autres localisations (100).

Nous avons décidé de n'inclure que les fractures les plus fréquentes de l'ostéoporose dont la prise en charge est très majoritairement faite dans un service d'orthopédie. Nous avons exclu

les fractures vertébrales, fractures très fréquentes au cours de l'ostéoporose, mais dont la prise en charge n'a que rarement lieu dans ce type de service (traitement chirurgical non obligatoire, prise en charge dans d'autres services comme la gériatrie, la neurochirurgie...). De plus, le diagnostic est difficile et passe le plus souvent inaperçu. Il existe donc un biais de représentativité des fractures en faisant le choix d'en exclure certaines.

A noter que parmi les fractures incluses dans l'étude, les FESH et les FESF constituent des fractures dites « sévères » selon les recommandations du GRIO de 2012 (14) puisqu'elles augmentent le taux de mortalité (15).

Concernant les antécédents des patients, 32,1 % ont déjà présenté une fracture en amont de la fracture index. Il est à souligner que chez ces patients, il existe un risque deux fois supérieur de présenter un deuxième épisode de fracture par rapport aux patients indemnes de tout antécédent fracturaire (106)(123). Ceci va dans le sens de notre étude, puisqu'un tiers des patients de l'étude ont présenté au moins 2 fractures différentes (32,1 % fracture en amont et 3,8 % fracture à la suite de la fracture index).

Dans notre étude, les fractures index sont toujours liées à une chute de faible cinétique. Les autres fractures rapportées sont également majoritairement liées à une chute de faible énergie (89,9 %). Ceci met en avant l'importance de la prévention du risque de chute notamment chez les sujets âgés, ceux-ci étant les premières victimes de ces incidents aux conséquences parfois dramatiques (49)(50). Pour rappel, il est estimé qu'en France, 1/3 des patients de plus de 65 ans sont victimes d'une chute chaque année (19). Dans notre étude, l'évaluation de la prise en charge des chutes n'a malheureusement pas été faite. En effet, l'évaluation de celle-ci par un interrogatoire des patients semble difficile, beaucoup de personnes âgées étant dépendantes et/ou présentant des démences. Ceci entraînerait probablement un biais. Une étude portant sur l'interrogatoire des médecins semble plus adaptée dans ce cas.

A noter qu'on comptabilise un taux non négligeable de décès depuis l'hospitalisation dans nos résultats (5,2 %). Les caractéristiques de ces décès sont similaires aux rapports nationaux. En effet, les décès sont survenus en très grande majorité à la suite d'une FESF dans 80 % des cas (99). Dans 80 % des cas, le décès était lié à une complication en lien direct avec la fracture (chirurgie, perte d'autonomie...). On peut alors parler de « décès évitables ».

2) LIMITES DE L'ETUDE

Nous constatons tout d'abord un très faible taux de réponse au questionnaire de l'étude. En effet, seuls 28,7 % des patients hospitalisés pendant la période choisie ont répondu au questionnaire. On note cependant un faible taux de patients non joignables qui auraient pu potentiellement répondre au questionnaire (7,7 %). Nous aurions pu certainement avoir un échantillon plus important en recrutant les patients hospitalisés au delà des dates choisies.

On remarque un taux important de patients exclus (43,3 %) présentant des troubles cognitifs, une démence ou des troubles psychiatriques. Ceci met donc en évidence la difficulté de prise en charge de la maladie ostéoporotique chez ce type de patients fréquemment rencontré. Le manque de participation de ces patients à la prise en charge de leur maladie est ainsi une réelle difficulté (défaut de compréhension de la maladie, problème d'observance, consignes thérapeutiques impossibles...).

Le mode de réalisation de notre étude par questionnaire induit de nombreux biais de représentativité. En effet, seuls les patients aptes à répondre au questionnaire par téléphone ont été inclus (exclusion des patients ne parlant pas le français sans traducteur, des patients malentendants ou présentant des troubles cognitifs). Les patients davantage disponibles à répondre au téléphone dans la journée (patients retraités, plus âgés, non actifs...) étaient donc certainement plus représentés dans notre étude. Comme vu précédemment, notre étude a inclus une proportion plus importante de femmes que la moyenne nationale. On retrouve une répartition homogène des différentes fractures, en opposition avec les constatations nationales où la FESF est très souvent plus fréquente.

On s'expose également à un biais de mémoire en interrogeant des patients majoritairement âgés, en moyenne 10,86 mois après leur fracture index.

Il existe également un biais d'information lié à l'enquêteur. En effet, les réponses recueillies par téléphone pouvaient être influencées par la formulation des questions posées. L'enquêteur a essayé de minimiser ce biais au maximum en étant seul intervenant et en dispensant une information identique et standardisée aux patients (questions prédéfinies avant appel des patients) (cf ANNEXE 4).

Il existe également un biais de recrutement dans notre étude. En effet, seuls les patients nécessitant une hospitalisation ont été recrutés. Faute de données accessibles, les patients

n'ayant nécessité qu'une simple consultation aux urgences du CHU de Rouen sans hospitalisation n'ont pu être pris en compte.

La très grande majorité des fractures incluses dans notre étude (90 %) a donc nécessité un traitement chirurgical. On peut alors se demander si ceci n'a pu influencer nos résultats (les fractures plus sévères ayant possiblement une meilleure prise en charge de l'ostéoporose ?...).

Enfin, les patients de l'étude, ayant tous nécessité une hospitalisation, étaient certainement plus âgés et dépendants en comparaison avec les patients non hospitalisés.

La prise en compte de la cotation du CIM-10 a pu également induire des biais. Ainsi, on peut se demander si des erreurs de cotation des actes n'ont pas été parfois commises. La cotation « ostéoporose » se révèle très aléatoire selon les médecins et peu claire. Après consultation des dossiers médicaux informatisés, la cotation « ostéoporose » n'est pas forcément liée à des antécédents d'ostéoporose clairement définis dans les dossiers.

Il a pu exister pendant l'étude des biais d'information à la suite de la consultation des dossiers médicaux par l'examineur. En effet, lors de la lecture des dossiers informatisés, les informations recherchées telles que la localisation de la fracture index et surtout le mécanisme de celle-ci ont pu être erronés et donc mal interprétés par l'examineur. Certains patients ont donc pu alors être exclus à tort de l'étude.

3) PRESCRIPTION D'UNE OSTEODENSITOMETRIE

A - OSTEODENSITOMETRIE EN AMONT DE LA FRACTURE INDEX

Dans notre étude, un faible taux de réalisation de l'ostéodensitométrie en amont de la fracture index est constaté (29,5 %). La prescription de cet examen est le plus souvent faite par les médecins généralistes (48 %).

Ceci met le médecin généraliste au centre de la prescription de ce type d'examen. En effet, le médecin généraliste est souvent l'intervenant le plus sollicité par les patients. On observe en contre partie un faible taux de suivi des patients de notre étude par un rhumatologue (23,1 %).

Ce constat sera à l'avenir de plus en plus marqué puisque la démographie médicale des rhumatologues est en constante diminution. La rhumatologie, selon le Conseil National de l'Ordre des Médecins, est citée comme l'une des 4 spécialités en souffrance démographique, avec une baisse d'environ 10,3 % de rhumatologues depuis 2009 (124). On dénombre en 2015, 2 321

rhumatologues (soit 3,5 médecins pour 100 000 habitants) exerçant en France et 89 788 médecins généralistes (soit 133,5 médecins généralistes pour 100 000 habitants). Il paraît logique de penser que ce phénomène ne va cesser de s'aggraver dans les années à venir, l'âge moyen des rhumatologues étant évalué à 52 ans (125).

D'autres spécialités, telles que la gynécologie et la médecine de rééducation se trouvent également concernées par la prise en charge de l'ostéoporose. Là encore, on constate une démographie médicale non en adéquation avec les besoins nécessaires (1 287 gynécologues médicaux soit 3,7 gynécologues pour 100 000 femmes, et 1 873 médecins rééducateurs soit 2,8 médecins rééducateurs pour 100 000 habitants) (125). Le médecin généraliste se trouve et va se trouver davantage au coeur de la prise en charge de l'ostéoporose aussi bien dans son diagnostic que dans sa prise en charge thérapeutique.

Le taux de prescription d'ostéodensitométrie est meilleur de façon significative lorsque les patients ont déjà présenté une fracture à faible cinétique (41,7 % contre 24,1 %)($p = 0,007$). Ceci met en évidence la difficulté de la prise en charge primaire de l'ostéoporose (avant tout épisode fracturaire). Encore une fois, les médecins généralistes sont les premiers prescripteurs (60 %). On constate qu'aucune prescription n'a été réalisée par un chirurgien orthopédiste. Pourtant celui-ci a certainement pu à un moment donné prendre en charge ces fractures.

Ces ostéodensitométries sont généralement anormales (60 %), ce qui leur donne un intérêt essentiel.

B - OSTEODENSITOMETRIE A LA SUITE DE LA FRACTURE INDEX

Dans le cadre de la prise en charge à la suite de la fracture index, seulement 15,4 % des patients bénéficient d'une prescription d'ostéodensitométrie. Dans d'autres études, on retrouve en moyenne moins de 32 % de prescription d'ostéodensitométrie à la suite d'une fracture d'allure ostéoporotique (126)(127)(128). Pourtant, une fracture d'allure ostéoporotique donne lieu à un remboursement par l'Assurance Maladie pour tous les patients quel que soit leur âge ou leur sexe, ceci depuis le 1er juillet 2006 (23).

Les patients ont volontairement été interrogés plus de 6 mois après la fracture index, laissant un temps suffisant pour une prise en charge parfois longue (délai entre les consultations, délai d'attente pour la prise de rendez-vous...).

Parmi les patients ayant bénéficié d'une ostéodensitométrie en amont de la fracture, 30,4 % bénéficieront d'une deuxième ostéodensitométrie. Ils sont donc significativement plus nombreux à passer une deuxième ostéodensitométrie comparativement aux patients qui n'ont jamais passé

cet examen ($p = 0,04$). Ceci nous confirme le bénéfice et l'importance de la première prise en charge qui initiera, par la suite, un meilleur suivi.

La prescription de l'ostéodensitométrie est majoritairement faite ici par les médecins généralistes (33 %) et les médecins rhumatologues (33 %). En 3ème position, nous retrouvons les médecins rééducateurs (25 %), spécialité au coeur de la prise en charge de l'ostéoporose dans les suites de fracture. Ainsi, 42,3 % des patients de notre étude ont bénéficié d'une hospitalisation secondaire dans un service de convalescence/rééducation. A contrario, l'hospitalisation secondaire dans un service de convalescence n'influence pas de façon significative la prescription d'une ostéodensitométrie. Il serait souhaitable d'essayer de développer la prise en charge de l'ostéoporose dans ces structures qui ont l'avantage d'avoir des patients hospitalisés sur de longues périodes.

Dans notre étude, nous avons essayé d'identifier les facteurs pouvant influencer la prescription de cet examen. Nous constatons d'abord que la prescription est significativement meilleure chez les patients bénéficiant d'un suivi par un rhumatologue depuis la fracture index ($p = 0,05$), aussi bien en milieu hospitalier qu'en libéral. Nous pouvons penser que cet effet pourrait être d'autant plus marqué si le suivi par les rhumatologues était initié pour la prise en charge de l'ostéoporose post fracturaire. En effet, lors de l'interrogatoire téléphonique des patients, une très grande majorité déclaraient être suivis par un rhumatologue pour la prise en charge de douleurs rhumatismales (poussées d'arthrose, réalisation d'infiltration...) et non des suites de leur fracture. Les patients n'abordaient peu voire pas leur antécédent fracturaire avec leur rhumatologue. On peut s'interroger alors sur la prise en compte de l'ostéoporose par les rhumatologues au cours de leur interrogatoire de débrouillage (antécédents fracturaires, facteurs de risque).

Les patients ayant déjà présenté un antécédent de fracture à faible cinétique étaient significativement plus souvent concernés par une prescription de cet examen ($p = 0,01$). Ceci met en évidence la plus grande facilité à prescrire une ostéodensitométrie dans le cadre de l'ostéoporose secondaire (après épisode fracturaire).

A noter dans notre étude qu'une très faible part des prescriptions de cet examen est réalisée par les chirurgiens orthopédistes (8 % à la suite de la fracture index).

Ce constat est en accord avec d'autres études (129). Ainsi, dans une étude mondiale évaluant la prise en charge post fracturaire, seuls 10 % des chirurgiens orthopédistes affirment prescrire une ostéodensitométrie aux patients présentant une fracture à risque (130). Une réelle réticence par les chirurgiens orthopédistes à la prise en charge est ressentie, ceux-ci affirmant pour la plupart préférer adresser les patients susceptibles d'être atteints d'ostéoporose à un

médecin rhumatologue ou un médecin généraliste (130)(131). Plus de la moitié des chirurgiens interrogés estiment ne pas avoir reçu de formation ou avoir reçu une formation trop succincte pour prendre en charge correctement cette maladie (130). Certains des chirurgiens éprouvent un manque de confiance en leur capacité à prendre en charge cette maladie (132). Ils sont néanmoins conscients de leur implication dans la prise en charge de la pathologie (133) et sont pour la majorité motivés à améliorer leurs connaissances et leur prise en charge (par exemple grâce à des séminaires, des journaux médicaux, des CD-ROMs et sites internet de référence) (130).

A la suite de ce constat, une étude a proposé d'évaluer l'impact d'une formation des chirurgiens orthopédistes sur la prise en charge de l'ostéoporose post fracturaire (134). Cela a permis de montrer une nette amélioration de la prise en charge avec réalisation pour 45,2 % des patients d'une ostéodensitométrie (contre 20,1 % avant la formation) et pour 32,2 % des patients d'une mise en place d'un traitement spécialisé (contre 15,5 % avant la formation).

Le rôle des chirurgiens orthopédistes est clairement affirmé dans la prise en charge de l'ostéoporose post fracturaire (135) et améliore significativement la prise en charge thérapeutique lorsqu'ils sont investis (136)(137). Ils se trouvent souvent les premiers et parfois les seuls médecins prenant en charge les fractures. Ils sont donc au premier plan dans la prévention secondaire de l'ostéoporose post fracturaire. Dans 50 % des cas de notre étude, le traitement spécifique n'a été introduit que plus de 6 mois après la fracture index. Ceci montre bien que la prise en charge aurait été plus bénéfique si le traitement avait été instauré dès la survenue de la fracture index.

Face à la réticence compréhensible de certains chirurgiens, il a été proposé certaines directives dans une publication de la Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Locomoteur de 2008 (138), sans pour autant alourdir leur emploi du temps déjà chargé :

- identifier les patients ayant une possible fracture de fragilité ;
- dispenser une information claire aux patients sur la maladie et ses risques et la nécessité d'une évaluation de celle-ci ;
- initier la prise en charge adéquate avec par exemple prescription d'une ostéodensitométrie (la suite de la prise en charge pouvant être faite secondairement par le médecin généraliste ou autre spécialiste) ou à défaut référer directement le patient dans un circuit de soins permettant sa prise en charge diagnostique et thérapeutique.

D'autres spécialistes tels que les médecins anesthésistes pourraient être également acteurs de la prise en charge au même titre, par exemple par le biais de la consultation pré-anesthésique obligatoire.

Une formation médicale continue et ciblée des médecins du service, l'instauration de protocoles dans les services, la distribution de prospectus ou l'affichage d'informations sur l'ostéoporose pourraient également améliorer la prise en charge post fracturaire des patients.

L'augmentation du nombre d'appareils d'ostéodensitométrie disponibles sur le territoire français ainsi que l'élargissement des conditions de remboursement de l'examen tendent à faciliter la réalisation de cet examen de choix qui reste encore trop insuffisante. Dans notre étude, tous les patients ont eu une fracture de fragilité selon l'anamnèse rapportée par chacun. Ils remplissent donc tous les critères de remboursement d'une ostéodensitométrie.

Les résultats des ostéodensitométries faites à la suite de la fracture index sont très majoritairement anormaux avec 70 % d'ostéoporose densitométrique (à noter que 20 % des patients ne connaissent par leurs résultats). Ceci conforte donc le grand intérêt de cet examen dans l'aide au diagnostic de la maladie.

Dans notre étude, parmi les patients ayant pratiqué deux ostéodensitométries (une en amont et une en aval de la fracture index), on constate une évolution des résultats. En effet, ces patients présentent tous une ostéoporose densitométrique après la fracture index, ce qui n'était pas forcément le cas si l'on s'en réfère à la conclusion de la première ostéodensitométrie. Ceci va dans le sens des constatations de certaines études qui mettent en avant l'importance de prendre aussi en compte d'autres éléments disponibles pour le diagnostic de la maladie (facteurs de risques, signes cliniques...) face aux limites existantes de l'ostéodensitométrie. Comme citée précédemment, une étude constate que près de 50 % des patients présentant une maladie ostéoporotique (fractures, facteurs de risques ...) ne présentaient pas systématiquement d'ostéoporose à l'ostéodensitométrie (24)(25)(26). Dans notre étude, 52,2 % des patients ayant passé une ostéodensitométrie en amont de leur fracture ne présentaient pas d'ostéoporose densitométrique (43,2 % ont un score normal et 8,7 % ont un score ostéopénique). On se demande alors s'il n'y a pas eu un défaut d'évaluation diagnostique de l'ostéoporose.

4) ETAT DES CONNAISSANCES DES PATIENTS SUR LA MALADIE

Dans notre étude, 42,3 % des patients ne connaissent pas la maladie ostéoporotique. Seuls 38,5 % pensent que celle-ci provoque des fractures et seuls 28,2 % pensent qu'il s'agit d'une maladie grave. Beaucoup de patient ne perçoivent pas l'ostéoporose comme une maladie en tant que telle, elle est souvent vécue comme un phénomène normal du vieillissement. En effet, l'ostéoporose présentant une évolution silencieuse, la plupart des patients n'ont pas conscience de

ses risques et conséquences potentiellement graves (impact sur la qualité de vie, perte d'autonomie, douleurs chroniques, décès...) (139)(140).

32,1 % des patients de l'étude sont informés par les médias (internet, prospectus, courriers, télévision, radio...). Seuls 23,1 % des patients vont recevoir une information par au moins un de leur médecin. Ceci montre que les praticiens abordent très peu cette maladie avec leurs patients et peuvent présenter des difficultés à communiquer une information claire et adaptée. Les médias étant la première source d'information des patients dans notre étude, ils peuvent exposer à des risques d'informations confuses voir erronées face à l'absence de contrôle systématique de ce type de données. De rares sites internet ont été à ce but développés pour mieux informer les patients mais sont encore très peu connus du grand public : <http://www.tout-sur-osteoporose.fr> recommandé par le GRIIO, le site officiel du GRIIO <http://www.griio.org> où l'on retrouve des fiches pratiques et autres informations nécessaires.

Dans notre étude, l'accès à une information quelle qu'elle soit permet systématiquement d'améliorer les connaissances des patients. D'autres supports d'information (prospectus, campagne publicitaire...) paraissent nécessaires et utiles à développer dans ce domaine.

Seuls 23,1 % des patients de l'étude pensent être concernés par la maladie. Parmi eux, 22,2 % pensent que leur maladie n'a aucun lien avec leur fracture. Cette constatation est en accord avec la littérature où seuls 17 % des patients déclarent que leur fracture est liée à l'ostéoporose (141).

Dans notre étude, les patients ayant de meilleures connaissances sur la maladie sont plus conscient d'être atteints. En revanche, nous constatons que le lien existant entre la maladie et l'apparition d'une fracture n'est pas fait chez les patients quel que soit leur degré de connaissance (validation de 1 à 4 critères proposés). Il y a donc une réelle nécessité à mieux informer les patients sur cette pathologie et ses conséquences.

Les patients de notre étude qui présentent une ostéodensitométrie anormale, deux antécédents de fractures différents ou un traitement spécialisé sont mieux informés d'être atteints d'ostéoporose, ce qui est également constaté dans la littérature (142).

L'information des patients ne semble pas avoir d'impact significatif sur leur prise en charge diagnostique et thérapeutique (143). Cette meilleure connaissance des patients ne peut de façon logique, à elle seule, modifier la prise en charge, mais elle peut en améliorer la compréhension et l'adhésion aux traitements (140)(144)(145).

5) MISE EN PLACE D'UNE SUPPLEMENTATION VITAMINO-CALCIQUE

Les règles hygiéno-diététiques ne sont données que dans 3,8 % des cas, exclusivement par le médecin traitant. On peut cependant penser qu'il existe certainement un biais de mémorisation des patients qui ne peuvent certainement pas retenir toutes les informations transmises par leur médecin. Des progrès restent néanmoins à faire dans ce domaine. Des campagnes publicitaires, des distributions de documents aux patients pourraient améliorer la compréhension et la mémorisation de ces conduites.

Seuls 1/4 des patients de l'étude bénéficient d'une supplémentation vitaminique et/ou calcique avant la fracture index. A noter que tous ces patients sont au moins supplémentés en vitamine D, en accord donc avec les études qui ne préconisent pas la supplémentation calcique seule, faute de preuves probantes (14). Ce taux de prise en charge vitamino-calcique est légèrement supérieur à celui retrouvé dans la littérature (de 6,6 % (146) à 18 % de prise en charge (127)).

Il est recommandé selon la HAS et le GRIIO d'introduire une supplémentation préventive systématique chez tous les patients de plus de 65 ans, population à forte probabilité de carence (43)(46). Dans notre étude, parmi les patients de plus de 65 ans, seuls 30,5 % sont supplémentés en amont de la fracture.

Les patients ayant pratiqué une ostéodensitométrie en aval ou à la suite de la fracture sont significativement plus sujets à être supplémentés (respectivement $p = 0,002$ et $p = 0,0002$). Ceci met en avant, une fois encore, l'importance de l'amorce d'une prise en charge.

Les patients ayant présenté un antécédent de fracture à faible cinétique avant la fracture index ne sont, quant à eux, pas plus concernés par la supplémentation à défaut des recommandations (46).

La supplémentation vitamino-calcique est mise en place à la suite de la fracture index chez 35,7 % des patients pas encore supplémentés. Donc à la suite de la fracture index, la moitié (53,8 %) des patients sont supplémentés. Ce taux semble légèrement supérieur à celui de certaines études où l'on retrouve 32 % de patients supplémentés ayant un antécédent de fracture (147).

On note que cette supplémentation reste bien insuffisante par rapport aux recommandations. En effet, suite à une fracture potentiellement ostéoporotique, la quasi totalité des patients de l'étude devraient être supplémentés en vitamine D, d'autant plus que 75,6 % des

patients de l'étude sont âgés de 65 ans et plus. On remarque cependant dans notre étude une augmentation globale des suppléments avec l'âge.

On remarque que parmi les patients bénéficiant d'une supplémentation à la suite de la fracture, 15 % sont uniquement supplémentés par du calcium, non préconisé seul dans les études (14).

La prise en charge secondaire dans un service de convalescence augmente significativement la prescription d'une supplémentation ($p = 0,03$).

6) MISE EN PLACE D'UN TRAITEMENT SPECIFIQUE

En amont de la fracture index, 11,5 % ont déjà un traitement spécifique (33,3 % de ces patients traités arrêteront leur traitement, sans aucun traitement introduit en relai).

Seuls 5,6 % des patients seront traités directement à la suite de leur fracture.

Le taux de prise en charge thérapeutique global des patients de l'étude s'élève donc à seulement 12,8 %.

Ce taux est en accord avec d'autres études où l'on retrouve entre 6 et 35 % de prise en charge de l'ostéoporose post fracturaire (118)(119)(120)(127)(146)(148). Dans la littérature, on ne rapporte pas de différence significative de prise en charge entre les différentes nations (149).

A noter que face au très faible taux de prise en charge thérapeutique dans notre étude, nous n'avons pas comparé la prise en charge des hommes par rapport aux femmes.

Les patients ayant présenté deux épisodes différents de fractures ont un taux de prise en charge significativement meilleur (25,9 %). On peut penser que ces patients sont mieux pris en compte et donc mieux dépistés pour l'ostéoporose. Ceci va à l'encontre des recommandations officielles qui préconisent une prise en charge dès la première fracture. Il existe là encore un retard à la prise en charge. Cette même constatation est faite dans une étude mondiale conduite sur 60 393 femmes de plus de 55 ans dans 10 pays différents dans le monde (Europe, Amérique du Nord, Australie) où le taux de prise en charge à la suite d'une fracture est de 15 % et s'élève à 35 % en présence de plusieurs fractures (149).

Dans notre étude, nous constatons qu'aucun patient de moins de 60 ans et de plus de 90 ans ne bénéficie d'une prise en charge thérapeutique.

La non prise en charge des patients du 4ème âge est tout à fait acceptable. Il est admis que toute mise en place d'un traitement spécifique, qui devra être poursuivi sur plusieurs années, doit prendre en compte la balance bénéfique/risque en fonction de chaque profil de patient et son espérance de vie. Il est cependant toujours recommandé de mettre en place les règles hygiéno-diététiques et surtout prendre en charge les risques de chute aux conséquences parfois dramatiques (19).

Dans notre étude, la non prise en charge des patients de moins de 60 ans est discutable. En effet, il est reconnu que d'avoir plus de 60 ans constitue un facteur de risque d'ostéoporose mais dans notre cas, la fracture index étant potentiellement ostéoporotique, elle constitue à elle seule une indication de prise en charge avec notamment la pratique d'un dépistage. L'ostéoporose peut être présente avant 60 ans. Ceci met en avant le problème de la prise en charge des patients plus jeunes qui pourraient trouver un réel bénéfice à la prise en charge précoce de leur maladie. L'ostéoporose reste, à tort, une maladie qui n'est associée qu'au 3ème et 4ème âge.

En amont de la fracture index, le traitement a été le plus souvent instauré par le médecin rhumatologue (44,4 %), principal référent dans la prise en charge thérapeutique de l'ostéoporose. Cette constatation est également faite à la suite de la fracture puisque 50 % des prescriptions sont faites par les médecins rhumatologues. Les patients suivis par un rhumatologue sont d'ailleurs logiquement significativement mieux traités ($p = 0,05$).

Dans notre étude, aucune localisation de fracture n'influence la prise en charge thérapeutique des patients. Dans d'autres études, il a été noté que les fractures vertébrales sont significativement mieux traitées contre l'ostéoporose (149)(150). Cela peut être expliqué en partie par une prise en charge hospitalière, souvent différente de celles des autres fractures (service hospitalier différent, autres spécialités médicales). Ce type de fracture n'a pu malheureusement être inclus dans notre travail.

Les patients ayant bénéficié d'une ostéodensitométrie, aussi bien en amont qu'à la suite de la fracture index, sont logiquement mieux traités d'autant plus que le résultat de leur examen est anormal. Ceci est également remarqué dans d'autres études où l'initiation d'un diagnostic par ostéodensitométrie, et surtout si présence d'une ostéopénie ou d'une ostéoporose densitométrique, augmente significativement la mise en place d'un traitement spécifique (148) (149).

En ce qui concerne la prise en charge associant un traitement spécifique et une supplémentation vitamino-calcique, préconisée par les sociétés savantes, seuls 10,3 % des patients sont concernés dans notre étude. Dans une autre étude conduite aux Etats-Unis (146),

seuls 2 % des patients bénéficient de cette double prise en charge thérapeutique. A noter que dans cette étude, seuls les patients sous vitamine D et calcium sont pris en compte ce qui peut expliquer le taux de prise en charge plus faible. Dans notre étude, la supplémentation vitaminique D et/ou calcique a été prise en compte.

En accord avec les recommandations officielles, les bisphosphonates restent les traitements prescrits en première intention dans notre étude à 66,6 % en aval et 50 % à la suite de la fracture. Ces résultats sont comparables avec ceux retrouvés dans la littérature (151). Cette proportion est probablement sous estimée face au grand nombre de patients ne connaissant pas leur traitement.

Parmi les patients sous traitement en amont de la fracture index, 55,6 % sont toujours actuellement sous le même traitement après la fracture index. En effet, il n'y a pas à ce jour de recommandation sur la nécessité ou non de pratiquer un relai avec un autre traitement après apparition d'une fracture selon les sociétés savantes (14).

Un patient sous étidronate a de façon logique arrêté son traitement suite à une décision du médecin face au retrait du marché de celui-ci (82). Malheureusement, le patient n'a bénéficié d'aucun relai.

Parmi les 5 patients ayant interrompu leur traitement, seul 1 patient bénéficiera directement d'un relai par un autre traitement. On se demande pourquoi cette prise en charge n'a pas été poursuivie, celle-ci semblant pourtant nécessaire. On peut penser à une lassitude ou une méfiance du patients vis à vis de sa prise en charge (médicament retiré du marché, effets secondaires/intolérance au traitement...). Le médecin qui prend en charge ce type de patient peut se retrouver également démuni face à la conduite à adopter.

L'observance déclarée par les patients est très bonne dans notre étude avec 90 % estimant bien prendre leur traitement aussi bien pour une prise hebdomadaire qu'annuelle (prise de plus de 80 % du traitement). 77,8 % des patients traités en amont de la fracture sont toujours traités à la suite de leur fracture au moment de l'étude. Ainsi, dans notre étude, aucun patient ne déclare avoir cessé son traitement suite à une lassitude ou oubli de celui-ci. Ceci va l'encontre des constatations dans la littérature. Ainsi, la compliance rapportée par les patients à leur traitement est globalement très médiocre dans le domaine de l'ostéoporose. Cette discordance peut être en partie expliquée par le faible recul de notre étude (interrogatoire des patients 7 à 15 mois après leur fracture) et par le très faible effectif de patients traités. Il existe aussi un probable biais sur l'exactitude des déclarations faite des patients à l'examineur. Un effectif de patients inclus plus important ainsi qu'un interrogatoire plus détaillé sur les motifs d'arrêt du traitement et les difficultés rencontrées par les patients aurait permis d'éclaircir certains points et améliorer la prise en charge

thérapeutique. On note cependant que le motif d'arrêt du traitement le plus fréquemment retrouvé dans notre étude est l'apparition d'effets secondaires ou d'une intolérance (60 %), ce qui est en accord avec la littérature (152)(153).

Selon les études, il est estimé à 1 an entre 45 et 60 % d'arrêt du traitement par les patients (121)(122)(152)(154). Cette constatation est d'autant plus importante que les posologies sont plus fréquentes. En effet, une étude rapporte 60 % d'arrêt à 1 an dans le cas d'un traitement hebdomadaire et jusqu'à 80 % d'arrêt à 1 an dans le cas d'un traitement journalier (155). Il a pourtant été démontré que les patients ayant arrêté prématurément leur traitement présentent une moins bonne amélioration de leur DMO (156) et un risque plus important de fracture(s) (122)(156) (157)(158).

Une étude en 2005 (153)(159) conduite pour la Fondation Internationale de l'Ostéoporose interrogeant des patientes et des médecins en Europe, a essayé de déterminer les raisons de cette mauvaise compliance. Les patientes rapportent également comme principal motif de l'arrêt de leur traitement l'apparition d'effets secondaires et d'une intolérance. Il a été également rapporté que ces traitements présentent trop de contraintes (nécessité d'une prise à jeun debout le matin, fréquence de prise importante, nécessité d'une prise au long cours...). Cette contrainte est plus marquée chez les patientes ayant une polymédication. Dans ce cas, le traitement anti-ostéoporotique est souvent le premier interrompu par les patientes, qui considèrent cette pathologie certainement moins grave que leurs autres pathologies associées (diabète, pathologies cardio-vasculaires...).

51 % des patientes de cette même étude (159) rapportent ne pas connaître la durée nécessaire de prise du traitement. Certaines vont alors arrêter leur traitement à la fin de leur prescription sans en référer à leur médecin. Pourtant, 60 % des médecins interrogés rapportent qu'il est nécessaire de poursuivre le traitement pendant 3 à 5 ans. Ceci expose le problème existant de communication claire et adaptée entre les médecins et leurs patients. En effet, 71 % des médecins interrogés ne connaissent pas les raisons de l'interruption du traitement par leur patients. 34 % des patientes interrogées ne connaissent pas l'intérêt ou le bénéfice du traitement. Des améliorations sont nécessaires, une meilleure information aurait pu permettre de convaincre les patientes à poursuivre leur traitement. Pour améliorer leur compliance, les patientes ont souligné préférer recevoir par leur médecin des messages positifs sur les bienfaits des traitements (garder leur autonomie plus longtemps...) plutôt que de leur dispenser un message alarmiste (risques et complications de la maladie).

A souligner que l'information transmise par les médecins doit être rappelée à plusieurs reprises, comme pour toutes les pathologies, évitant ainsi les oublis ou confusions de certains patients.

Les propositions d'amélioration de la compliance des traitements sont une meilleure communication entre le système de santé et les patients, une meilleure éducation des patients sur leur maladie et une amélioration de la tolérance des traitements avec une prise la moins fréquente possible (160)(161).

Une méta-analyse faite en 2004 a essayé de déterminer les causes de la trop faible prise en charge thérapeutique post fracturaire (127). Les raisons retenues par cette étude étaient un coût trop élevé des traitements, des effets secondaires trop importants, une durée et un coût considérables de la démarche diagnostique de la maladie (avec notamment la densitométrie osseuse) et finalement un manque de clarté à savoir quel professionnel doit entreprendre la prise en charge (médecin généraliste, médecin spécialiste, chirurgien orthopédiste). Des améliorations en terme de coût (remboursement des médicaments et de l'ostéodensitométrie) ainsi qu'une meilleure disponibilité des appareils densitométriques ont depuis été apportées mais il reste malgré tout une trop faible prescription.

Depuis la dernière décennie, plusieurs sociétés savantes, aussi bien en France qu'à travers le monde, essayent de développer des recommandations de bonnes pratiques pour permettre de faciliter et d'améliorer le taux de prise en charge thérapeutique (12)(13)(14)(34)(162) (163).

L'amélioration de la prise en charge thérapeutique devient un objectif majeur de santé publique face à une population vieillissante victime des conséquences liées aux fractures en constante augmentation (164).

7) PLACE DU MEDECIN GENERALISTE

Dans le cadre de l'ostéoporose, le médecin généraliste étant un pivot central (165), il se trouve bien souvent au coeur de la prise en charge de cette pathologie mais rencontre cependant certaines difficultés. Comme déjà évoqué, le médecin rhumatologue ne peut à lui seul assumer la demande en constante augmentation d'une population vieillissante, cette spécialité présentant une démographie en constante baisse.

Une étude rapporte que les médecins généralistes sont moins préoccupés par l'ostéoporose que d'autres pathologies auxquelles ils sont confrontés dans leur exercice (166). Ils déclarent en effet se sentir plus concernés par l'arthrose, les pathologies cardiovasculaires, le diabète et l'hypertension artérielle (167). Ces praticiens ont également exprimé une certaine

incertitude face à la conduite à tenir dans le cadre de certaines prises en charge particulières notamment chez l'homme (166). Ils émettent aussi des doutes sur les modalités des traitements spécifiques (durée nécessaire...) (166). Ils expriment être très peu à l'aise dans la prise en charge thérapeutique, avoir une crainte face aux effets secondaires possibles de ces traitements et doutent souvent de leur efficacité (beaucoup de médecins expriment un trop grand conflit d'intérêt dans les études disponibles) (131)(167).

Dans une autre étude allemande interrogeant les médecins généralistes, la très grande majorité déclare se sentir compétente pour prendre en charge l'ostéoporose et considère l'importance de cette maladie au sein de leur exercice (168). En revanche, seuls 51,7 % déclarent connaître les recommandations nationales allemandes. Les médecins prenant plus souvent en charge l'ostéoporose de leurs patients connaissaient mieux les recommandations de bonne pratique.

Une autre étude menée en 2010 en France a montré que les médecins généralistes interrogés suivaient peu les recommandations françaises (169).

Cette constatation met en évidence l'importance de la diffusion et de la clarté des recommandations officielles disponibles. En effet, l'ostéoporose étant une maladie de connaissance assez récente (la première recommandation de la HAS date de 2006), beaucoup de médecins généralistes ont donc pu ne recevoir aucune formation à ce sujet. Il paraît nécessaire de développer la formation au cours du cursus des études médicales ainsi que les formations médicales continues, d'autant plus que les recommandations sont en constante progression (actualisation des recommandations en 2012 et 2014).

8) LES FILIERES OSTÉOPOROSE

Depuis quelques années, des filières « ostéoporose » se développent pour essayer d'améliorer le diagnostic et la prise en charge de l'ostéoporose notamment post fracturaire. Ces filières permettent le plus souvent une mise en réseau des différents intervenants : les services hospitaliers (urgences, chirurgie orthopédique, rhumatologie, soins de suite...), les médecins généralistes et les patients (170).

Deux types de filières sont décrites. Tout d'abord, les filières possédant une intervention indirecte par le biais d'une information orale, d'un envoi de courrier ou par un autre mode de communication. Ceci aura pour but d'informer les patients ou leur médecin traitant sur le risque

d'ostéoporose présent (171)(172)(173). Dans ce cas, une certaine autonomie est laissée aux patients et à leurs médecins dans une éventuelle prise en charge secondaire.

Ensuite, il existe des filières avec une intervention directe auprès des patients, avec par exemple convocation secondaire à une consultation ou à un examen complémentaire tel que l'ostéodensitométrie. Cette deuxième méthode décrit une meilleure efficacité en terme de prise en charge thérapeutique du fait qu'elle permet moins de libertés au patient en le référant directement à un centre spécialisé.

Plusieurs études ont été menées dans le but d'évaluer l'intérêt des filières utilisant une intervention directe.

Tout d'abord, nous pouvons citer en 2002 une étude menée à Genève qui a permis la réalisation de 61 % d'ostéodensitométries parmi les patients ayant présenté une fracture grâce à la mise en place d'une filière. 86 % des ces examens présentaient une anomalie ostéodensitométrique. Le traitement spécifique a été proposé dans 33 % des cas en plus d'une supplémentation vitamino-calcique (174).

En Ecosse, à Glasgow, a été mis en place en 2003 une filière de soins qui a permis de faire passer une ostéodensitométrie à presque 3/4 des patients ayant présenté une fracture. Ce réseau a pu être mis en place grâce notamment à l'organisation d'une consultation spécialisée faite par une infirmière. 82,3 % de ces examens pratiqués ont retrouvé une ostéopénie ou une ostéoporose densitométrique (175).

Une étude faite au Royaume-Uni avait pour but de comparer l'impact de la présence d'une filière dans un service d'orthopédie par rapport à un autre hôpital n'en disposant pas. Le taux de prise en charge augmente alors significativement grâce à l'intervention de la filière avec 50 % de prise en charge thérapeutique à la suite d'une fracture de hanche (contre 20 % dans le service sans filière) et 85 % de prise en charge thérapeutique à la suite d'une fracture de l'humérus (contre 27 % dans le service sans filière) (176).

En France, en 2003 au CHU de Saint Etienne, la mise en place d'une filière de soins inter-service dédiée à la prise en charge des femmes de plus de 50 ans ayant présenté une fracture de fragilité a permis d'augmenter le taux de prise en charge thérapeutique à 90,5 %. A noter que 80 % des patientes poursuivent leur traitement à 1 an (177).

Au CHU de Rouen a été mené une étude sur 1 an entre 2005 et 2006 ayant pour but d'évaluer l'efficacité de la mise en place d'une filière de prise en charge secondaire de

l'ostéoporose des patients présentant une fracture (178). Cette étude a inclus des patients âgés de 50 à 85 ans suivis dans les services des urgences, de chirurgie orthopédique et de soins de suite, ayant présenté une fracture de basse énergie. Une consultation spécialisée au sein du service de rhumatologie (examen clinique, pratique d'une densitométrie osseuse, décision thérapeutique) était donnée aux patients sélectionnés. Cela a permis un taux de prise en charge thérapeutique de 73,5 % (avec mise en place à 72 % de bisphosphonates). Une consultation de suivi à 6 mois systématique a rapporté une observance du traitement de 78,5 %. Cette très bonne observance du traitement persiste à 12 mois avec 89,1 % et à 18 mois avec 82,7 % de patients toujours traités. Ce bon taux d'observance peut être expliqué grâce à la consultation systématique de suivi des patients à 6 mois au sein de la filière. En effet, cette consultation de suivi a permis parfois un « rattrapage » de certains patients présentant des craintes ou des effets indésirables du traitement, ainsi que de renouveler l'ordonnance du traitement qui a pu passer inaperçu par leur médecin traitant (179).

Cette très bonne prise en charge post fracturaire au sein de la filière contraste drastiquement avec les résultats retrouvés dans notre étude concernant un même hôpital. Cette filière n'a pu être malheureusement poursuivie. En effet, la mise en place d'une telle filière nécessite un gros investissement de moyens et de temps médical et paramédical pour permettre un bon fonctionnement. En contrepartie, ce type de filière permet indiscutablement une nette amélioration de la prise en charge post fracturaire de l'ostéoporose. L'avenir serait d'établir de façon permanente ce type de filière au sein des différentes structures.

E/ CONCLUSION

A la suite de notre étude, nous pouvons tout d'abord conclure qu'actuellement, la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'ostéoporose post fracturaire semble insuffisante au CHU de Rouen. En effet, seuls 15,4 % des patients ont une ostéodensitométrie prescrite après leur fracture et seuls 12,8 % reçoivent un traitement spécifique à la suite de leur fracture potentiellement ostéoporotique. Ces chiffres concordent avec les valeurs à l'échelle nationale et mondiale. L'ostéoporose est pourtant reconnue comme un problème de santé publique mondial. Cette maladie peut en effet conduire à des complications graves parfois mortelles et engendre un coût très important pour la société. Sa prise en charge est donc primordiale.

De nombreuses améliorations sont à envisager notamment dans le cadre de la prise en charge post fracturaire, la fracture étant la complication de l'ostéoporose la plus fréquente. Des progrès doivent tout d'abord être faits au niveau de la formation médicale des étudiants mais également dans le cadre de la formation médicale continue. La diffusion de recommandations officielles claires et pratiques apparait, elle aussi, essentielle. En effet, l'ostéoporose est une maladie aux connaissances relativement récentes et en perpétuelle progression. Les praticiens se trouvent souvent démunis quant à la bonne attitude à adopter pour une prise en charge adaptée de leurs patients. Cette formation devra en priorité cibler les médecins généralistes qui se trouvent au coeur de la prise en charge de cette maladie. Ceci permettrait ainsi un meilleur dépistage de la pathologie, notre étude souligne le bénéfice et l'importance de la première prise en charge qui initiera, par la suite, un meilleur suivi.

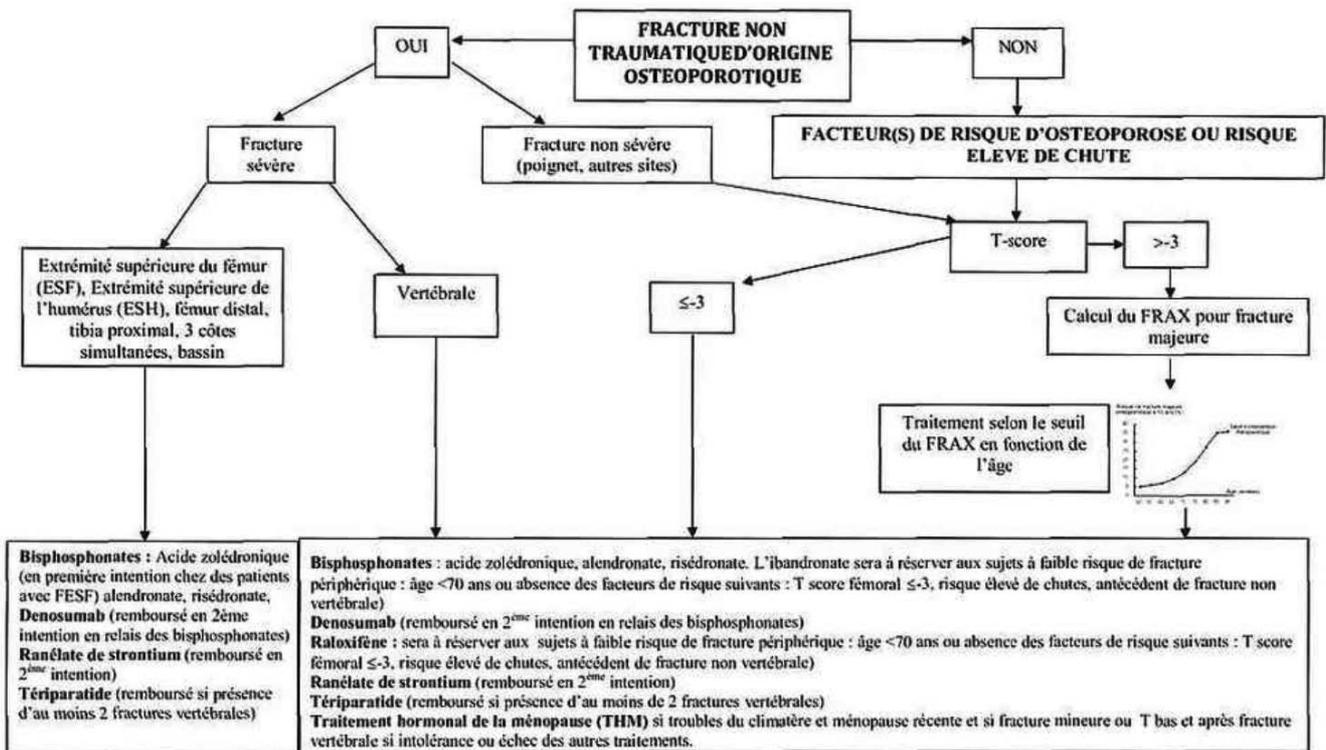
D'autres efforts sont à apporter au niveau de la communication entre les médecins et leurs patients. Les praticiens doivent dispenser une information claire et adaptée, faisant l'objet de rappels. Ceci permet ainsi une meilleure compréhension des patients sur leur maladie et son traitement, bien souvent très mal connu, améliorant ainsi leur prise en charge globale (observance du traitement, suivi...).

Depuis une dizaine d'années, des filières « ostéoporose » mettant en relation différents services et professionnels de santé dans le cadre de la prise en charge post fracturaire ont été testées, aussi bien en France qu'à travers le monde. Une plus grande implication des chirurgiens orthopédistes apparaît nécessaire pour un meilleur fonctionnement de ces réseaux. Ces filières ont prouvé leur très grande efficacité dans la prise en charge secondaire de l'ostéoporose et apparaissent donc comme la meilleure solution à adopter. L'avenir serait de développer et d'instaurer de telles filières de façon permanente dans les différentes structures du système de soin.

ANNEXES

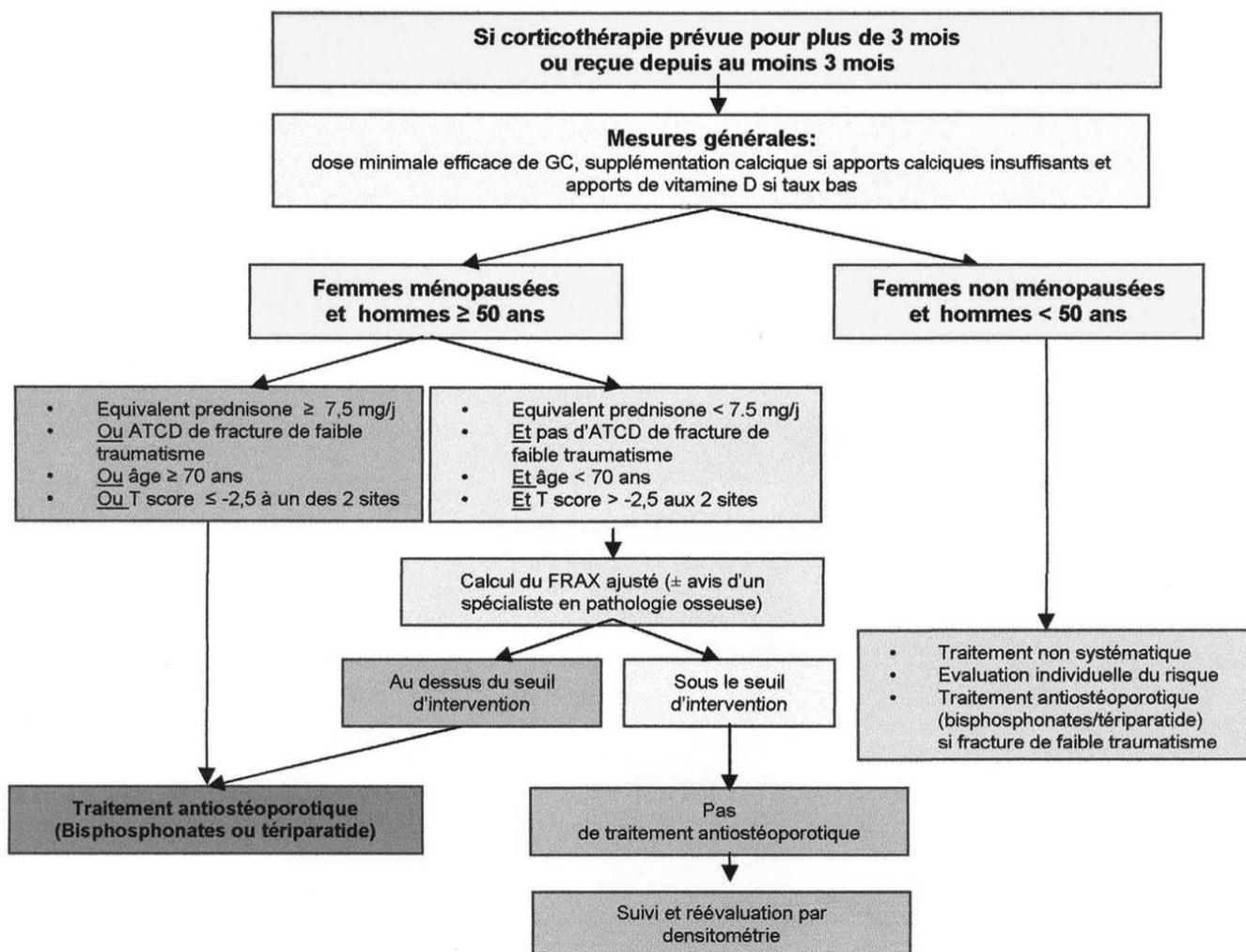
ANNEXE 1

Stratégies thérapeutiques dans l'ostéoporose post-ménopausique (recommandations de 2012 SFR GRIO) (14)



ANNEXE 2

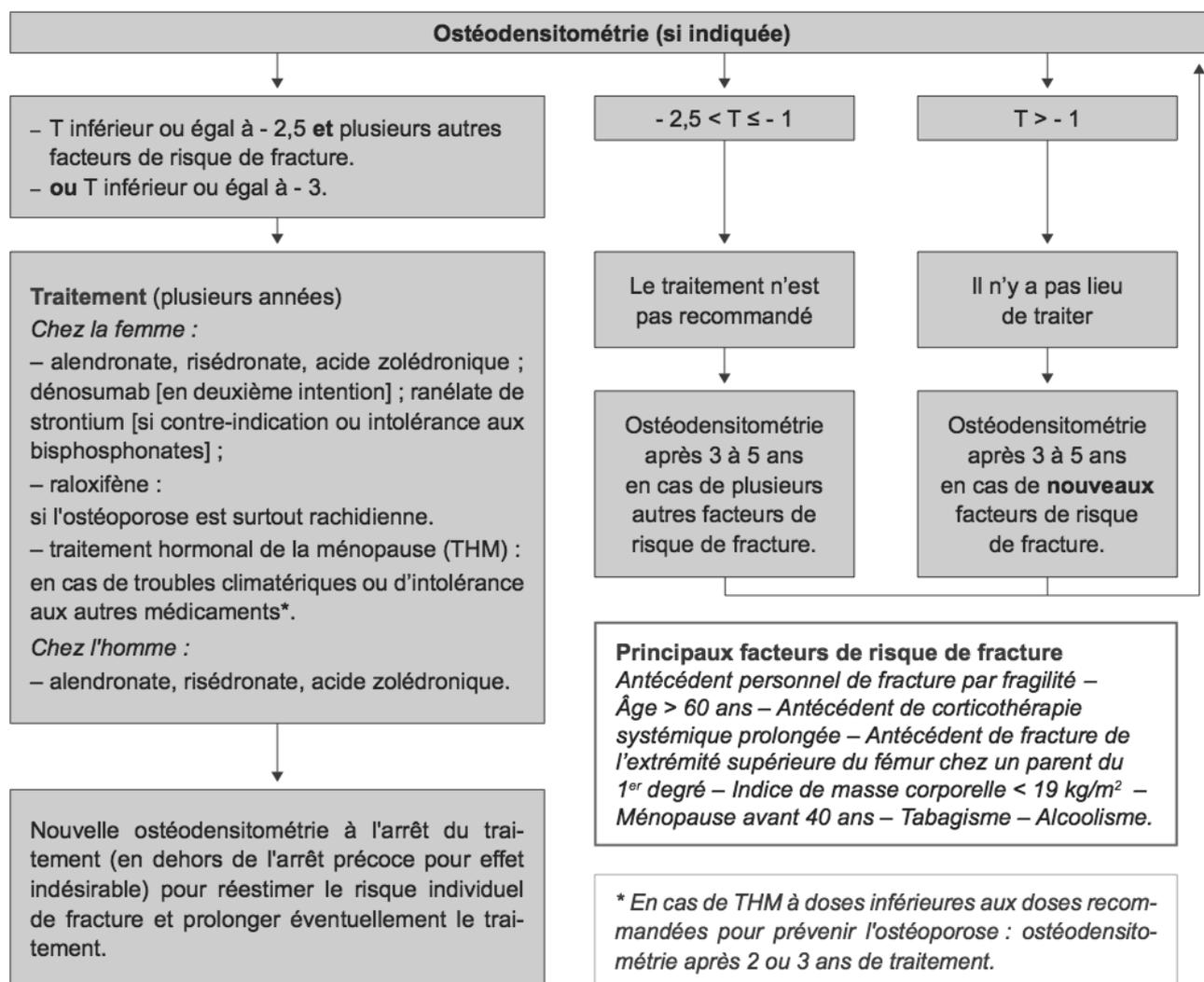
Indications d'un traitement anti-ostéoporotique dans le cadre d'une corticothérapie (recommandation 2014 SFR GRIO) (34)



ANNEXE 3

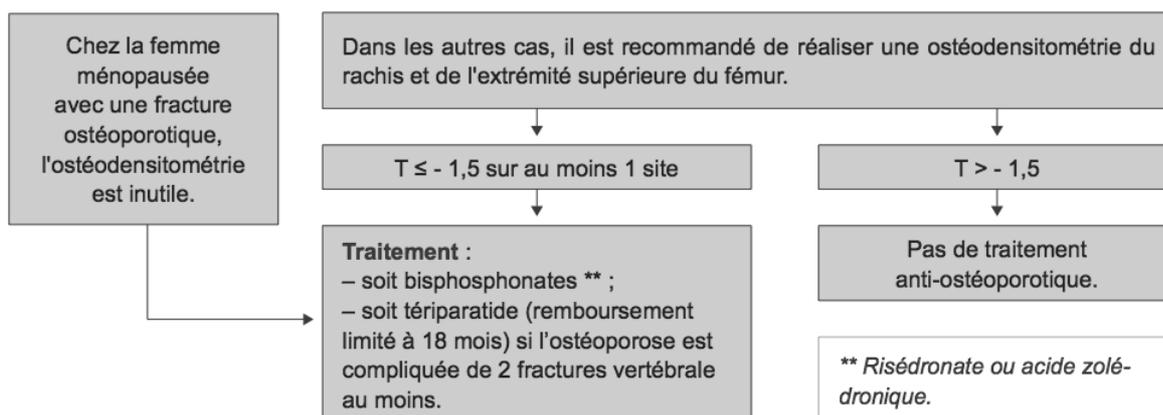
Recommandations HAS 2014 (12)

Conduite à tenir (sauf corticothérapie en cours) en l'absence de fracture évocatrice d'ostéoporose

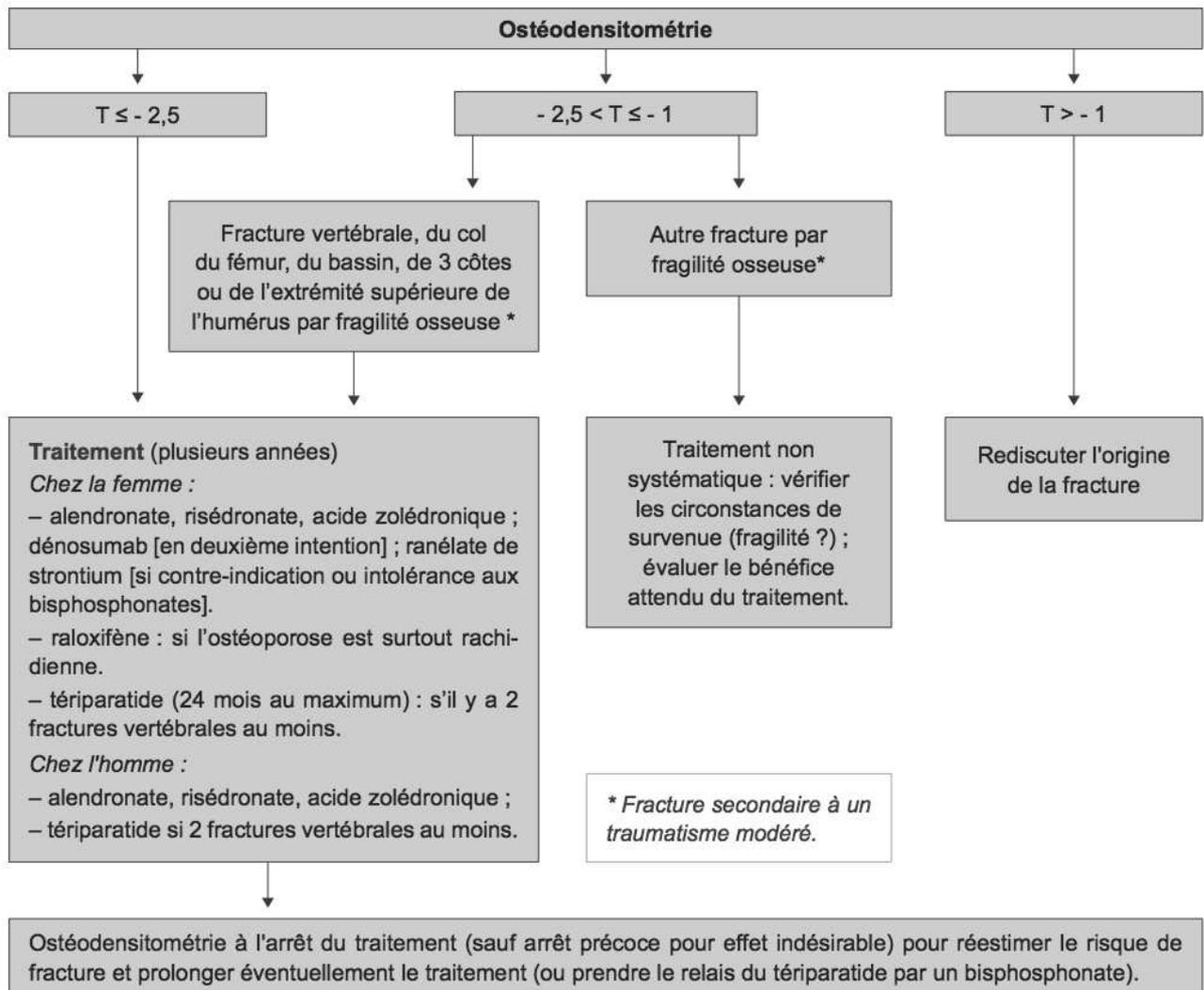


Conduite à tenir en cas de corticothérapie en cours

(à dose supérieure ou égale à 7,5 mg/j d'équivalent prednisone pendant au moins 3 mois)



Conduite à tenir (sauf corticothérapie en cours)
en cas de fracture évocatrice d'ostéoporose



ANNEXE 4

QUESTIONNAIRE DE L'ETUDE

Evaluation de la prise en charge de l'ostéoporose post fracturaire

PARTIE 1 : CARACTERISTIQUES GENERALES

*Obligatoire

1. **1/ Date du questionnaire ***

.....
Exemple : 15 décembre 2012

2. **2/ Age ***

.....

3. **3/ Sexe ***

Une seule réponse possible.

- Femme
 Homme

4. **4/ Avez vous des ATCD d'autres fractures de fragilité mis à part la fracture index ? ***

Fractures exclues : crâne, orteils, doigts, rachis cervical

Une seule réponse possible.

- OUI, avant la fracture index
 OUI, après la fracture index
 OUI, avant ET après la fracture index
 NON

5. **4A/ Si OUI, localisation(s) de(s) la fracture(s) ?**

Plusieurs réponses possibles.

- FESH (Fracture extrémité supérieure de l'humérus)
 FEIR (Fracture extrémité inférieure du radius)
 FESF (Fracture extrémité supérieure fémur)
 FEIF (Fracture extrémité inférieure du fémur)
 FEST (Fracture extrémité supérieure du tibia)
 FV (Fracture vertébrale)
 FB (Fracture bassin)
 Autre :

6. **4B/ Si OUI quel était le mécanisme de la fracture ?**

une ou plusieurs réponses possibles si plusieurs fractures
Plusieurs réponses possibles.

- Chute de sa hauteur
 Spontané, sans traumatisme

7. **5/ Médecin traitant (Nom, localisation) : ***

.....
.....
.....
.....
.....

8. **6/ Avez vous un suivi par un rhumatologue depuis la fracture index ? ***

Une seule réponse possible.

- OUI par un rhumatologue libéral
 OUI par un rhumatologue hospitalier
 NON

9. **6A/ SI OUI par quel rhumatologue (Nom, localisation) ?**

.....
.....
.....
.....
.....

PARTIE 2 : PRISE EN CHARGE DE L'OSTEOPOROSE AVANT LA FRACTURE INDEX.

10. **7/ Etiez-vous connu comme ayant de l'ostéoporose avant la fracture index ? ***

Une seule réponse possible.

- OUI
 NON

11. **8/ Aviez vous déjà pratiqué une ostéodensitométrie avant la fracture index ? ***

Une seule réponse possible.

- OUI
 NON
 Ne sait pas

12. **8A/ Si OUI, ostéodensitométrie prescrite par quel médecin ?**

Une seule réponse possible.

- Médecin généraliste
- Médecin rhumatologue
- Médecin gynécologue
- Médecin rééducateur
- Chirurgien orthopédique
- Autre :

13. **8B/ Si OUI, résultats de l'ostéodensitométrie ?**

Une seule réponse possible.

- Ostéoporose (T-score < - 2,5)
- Ostéopénie (T-score entre - 2,5 et - 1)
- Normale (T-score > - 1)
- Ne sait pas

14. **9/ Vous a-t'on mis en place une supplémentation vitaminocalcique avant la fracture index ? ***

Une seule réponse possible.

- Vitamine D
- Calcium
- Vitamine D et calcium
- NON

15. **10/ Un traitement spécifique de l'ostéoporose a-t'il été introduit avant la fracture index ? ***

Une seule réponse possible.

- OUI *Passez à la question 16.*
- NON *Passez à la question 27.*

A PROPOS DU TRAITEMENT SPECIFIQUE INTRODUIT AVANT LA FRACTURE INDEX (SI OUI A LA QUESTION 10)

16. **11/ Quel médecin a introduit le traitement ? ***

Une seule réponse possible.

- Médecin généraliste
- Médecin rhumatologue
- Médecin gynécologue
- Médecin rééducateur
- Chirurgien orthopédique
- Autre :

17. **12/ Quel traitement a été introduit ? ***

Une seule réponse possible.

- Alendronate : Fosamax* / Fosavance* / Adavance*
- Acide zolédronique : Aclasta* / Zometa*
- Risédronate : Actonel* / ActonelCombi *
- Etidronate : Didronel*
- Ibandronate : Bonviva*
- Ranélate de strontium : Protélos*
- Téréparatide : Forstéo*
- Raloxifène : Evista* / Optruma*
- Déno-sumab : Prolia*
- Calcitonine
- Traitement hormonal de la ménopause
- Ne connaît pas le traitement

18. **13/ Fréquence de prise du médicament prescrite par le médecin ? ***

Une seule réponse possible.

- Quotidienne
- Hebdomadaire
- Mensuelle
- Biannuelle
- Annuelle
- Ne sait pas

19. **14/ Observance du traitement par le patient ?**

Une seule réponse possible.

1	2	3		
BONNE (>80 % des prises)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	MAUVAISE (<50 % des prises)

20. **15/ Ce traitement est-il toujours actuellement en cours ? ***

Une seule réponse possible.

- OUI
- NON pour cause lassitude/oubli
- NON pour cause d'effets secondaires/intolérance
- NON suite à une décision du médecin
- NON pour cause d'inefficacité (nouvelle fracture ...)
- NON car fin du traitement
- NON ne sait pas pourquoi
- Autre :

21. **16/ Durée de prise du traitement ? ***

Une seule réponse possible.

- < 3 mois
- Entre 3 mois et 6 mois
- Entre 6 mois et 1 an
- > 1 an

22. **17/ Si arrêt du traitement, relai par un autre traitement ? lequel ?**

Une seule réponse possible.

- Alendronate : Fosamax* / Fosavance* / Adrovance*
- Acide zolédronique : Aclasta* / Zometa*
- Risédronate : Actonel* / ActonelCombi*
- Etidronate : Didronel*
- Ibandronate : Bonviva*
- Ranélate de strontium : Protélos*
- Tériparatide : Forstéo*
- Raloxifène : Evista* / Optruma*
- Dénosumab : Prolia*
- Calcitonine
- Ne connaît pas le traitement
- NON

23. **18/ Si relai par un autre traitement, fréquence de prise prescrite par le médecin ?**

Une seule réponse possible.

- Quotidienne
- Hebdomadaire
- Mensuelle
- Annuelle
- Ne sait pas

24. **19/ Si relai par un autre traitement, observance par le patient ?**

Une seule réponse possible.

	1 2 3	
BONNE (>80 % des prises)	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>	MAUVAISE (<50 % des prises)

25. **20/ Traitement relai toujours actuellement en cours ?**

Une seule réponse possible.

- OUI
- NON pour cause de lassitude/oubli
- NON pour cause d'effets secondaires/intolérance
- NON suite à une décision du médecin
- NON pour cause d'inefficacité (nouvelle fracture...)
- NON car fin du traitement
- NON ne sait pas pourquoi
- Autre :

26. **21/ Durée de prise du traitement relai ?**

Une seule réponse possible.

- < 3 mois
- Entre 3 et 6 mois
- Entre 6 mois et 1 an
- > 1 an

PARTIE 3 : FRACTURE INDEX, PRISE EN CHARGE IMMEDIATE AU CHU DE ROUEN

27. **22/ Date de la fracture ? ***

(JJ/MM/AAAA)

.....
Exemple : 15 décembre 2012

28. **23/ Temps écoulé depuis la fracture index ?**

*

(durée en mois)

.....

29. **24/ Localisation de la fracture ? ou des fractures ? ***

(une ou plusieurs réponses possibles)

Plusieurs réponses possibles.

- FESH (Fracture extrémité supérieure de l'humérus)
- FEIR (Fracture de l'extrémité inférieure du radius)
- FESF (Fracture de l'extrémité supérieure du fémur)

30. **25/ Mécanisme de(s) la fracture(s) ? ***

Une seule réponse possible.

- Chute de sa hauteur
- Spontané, sans traumatisme

31. **26/ Hospitalisation pour la prise en charge de la fracture index ?**

Une seule réponse possible.

- OUI
 NON

32. **27/ Hospitalisation secondaire dans un service de convalescence (SRR ...) ? ***

Une seule réponse possible.

- OUI
 NON

PARTIE 4 : PRISE EN CHARGE DE L'OSTEOPOROSE A LA SUITE DE LA FRACTURE INDEX.

33. **28/ Qu'est ce que l'ostéoporose selon vous ? ***

(une ou plusieurs réponses possibles)

Plusieurs réponses possibles.

- Maladie des os
 Maladie avec déminéralisation des os
 Provoque des fractures
 Maladie grave
 Ne sait pas

34. **29/ Avez vous reçu une information sur l'ostéoporose ? ***

(une ou plusieurs réponses possibles)

Plusieurs réponses possibles.

- OUI, par mon médecin généraliste
 OUI, par mon médecin rhumatologue
 OUI, par mon chirurgien orthopédique
 OUI, par mon médecin gynécologue
 OUI, par mon médecin rééducateur
 OUI, par les médias (courriers, internet, radio, télévision, prospectus...)
 OUI, par l'entourage (famille, amis...)
 NON
 Autre :

35. **30/ Selon vous, avez-vous de l'ostéoporose ? ***

Une seule réponse possible.

- OUI
 NON

36. **31/ Votre fracture index est-elle liée à l'ostéoporose ? ***

Une seule réponse possible.

- OUI
 NON

37. **32/ Avez vous pratiqué une ostéodensitométrie à la suite de votre fracture index ? ***

Une seule réponse possible.

- OUI
 NON
 Ne sait pas
 Prescrite mais non encore faite

38. **32A/ Si examen prescrit, par qui cet examen a t'il été prescrit ?**

Une seule réponse possible.

- Médecin généraliste
 Médecin rhumatologue
 Médecin gynécologue
 Médecin rééducateur
 Chirurgien orthopédique
 Autre :

39. **32B/ Si OUI, quel est le résultat de cet examen ?**

Une seule réponse possible.

- Ostéoporose (T-score < 2,5)
 Ostéopénie (T-score entre -1 et - 2,5)
 Normale (T-score > -1)
 Ne sait pas

40. **33/ Règles hygiénodietétiques modifiées (alimentation riche en calcium, sevrage tabac/alcool...) ? ***

Une seule réponse possible.

- OUI, par mon médecin généraliste
 OUI, par mon médecin rhumatologue
 OUI, par mon médecin gynécologue
 OUI, par mon chirurgien orthopédique
 OUI, par mon médecin rééducateur
 NON
 Autre :

41. **34/ Vous a-t-on nouvellement mis en place une supplémentation vitaminocalcique à la suite de la fracture index ?**

Exclusion des patients bénéficiant déjà d'une supplémentation vitaminocalcique avant la fracture index

Une seule réponse possible.

- OUI, vitamine D
- OUI, calcium
- OUI, vitamine D ET calcium
- NON

42. **35/ Traitement spécifique mis en place/modifié ? ***

Une seule réponse possible.

OUI, mise en place d'un traitement spécifique ou relai par un autre traitement spécifique *Passez à la question 43.*

NON, aucun traitement introduit *Arrêtez de remplir ce formulaire.*

NON, aucune modification du traitement *Arrêtez de remplir ce formulaire.*

A PROPOS DU TRAITEMENT SPECIFIQUE EN PLACE A LA SUITE DE LA FRACTURE INDEX (SI OUI A LA QUESTION 35)

43. **36/ Traitement introduit par quel médecin ? ***

Une seule réponse possible.

- Médecin généraliste
- Médecin rhumatologue
- Médecin gynécologue
- Chirurgien orthopédique
- Médecin rééducateur
- Autre :

44. **37/ Quand a été introduit le traitement spécifique ? ***

Une seule réponse possible.

- < 1 mois
- Entre 1 et 3 mois
- Entre 3 et 6 mois
- > 6 mois

45. **38/ Quel traitement spécifique a été introduit ? ***

Une seule réponse possible.

- Alendronate : Fosamax* / Fosavance* / Adrovance*
- Acide zolédronique : Aclasta* / Zometa*
- Risédronate : Actonel* / ActonelCombi*
- Etidronate : Didronel*
- Ibandronate : Bonviva*
- Ranelate de strontium : Protélos*
- Tériparatide : Forstéo*
- Raloxifène : Evista* / Optruma
- Dénosumab : Prolia*
- Calcitonine
- Traitement hormonal de la ménopause
- Ne connaît pas le traitement

46. **39/ Fréquence de prise prescrite par le médecin ? ***

Une seule réponse possible.

- Quotidienne
- Hebdomadaire
- Mensuelle
- Biannuelle
- Annuelle
- Ne sait pas

47. **40/ Observance du traitement ? ***

Une seule réponse possible.

	1	2	3	
BONNE (>80 % des prises)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	MAUVAISE (<50 % des prises)

Passez à la question 48.

EVOLUTION DES TRAITEMENTS A CE JOUR (SI OUI A LA QUESTION 35)

48. **41/ Toujours sous le même traitement spécifique actuellement ? ***

Une seule réponse possible.

- OUI
- NON, arrêt de tout traitement
- NON, changement de traitement

49. **41A/ Si NON changement de traitement, par lequel ?**

.....
.....
.....
.....
.....

50. **41B/ Si NON arrêt de tout traitement, pour quelle raison ?**

Une seule réponse possible.

- Lassitude/oubli
- Effets secondaires/intolérance
- Décision du médecin (pas de renouvellement de prescription)
- Echec du traitement (nouvelle fracture ...)
- Fin du traitement
- Autre :

51. **41C/ Si NON, durée de prise du traitement ?**

Une seule réponse possible.

- < 1 mois
- entre 1 mois et 3 mois
- entre 3 mois et 6 mois
- entre 6 mois et 1 an
- > 1 an

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Osteoporosis WSG on A of FR and its A to S for P, Organization WH. Evaluation du risque de fracture et son application au dépistage de l'ostéoporose post-ménopausique : rapport d'un groupe d'étude de l'OMS [réuni à Rome du 22 au 25 juin 1992]. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis : report of a WHO study group [meeting held in Rome from 22 to 25 June 1992] [Internet]. 1994 [cité 1 avr 2015]; Disponible sur: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/39667>
- (2) Rachner TD, Khosla S, Hofbauer LC. New Horizons in Osteoporosis. *Lancet*. 9 avr 2011;377(9773):1276-87.
- (3) De Vernejoul M-C, Marie P - Traité des Maladies métaboliques osseuses de l'adulte. 1ère édition - Médecine Science - Flammarion 2008.
- (4) Eghbali-Fatourehchi G, Khosla S, Sanyal A, Boyle WJ, Lacey DL, Riggs BL. Role of RANK ligand in mediating increased bone resorption in early postmenopausal women. *J Clin Invest*. 15 avr 2003;111(8):1221-30.
- (5) Baron R, Rawadi G. Targeting the Wnt/beta-catenin pathway to regulate bone formation in the adult skeleton. *Endocrinology*. juin 2007;148(6):2635-43.
- (6) Canalis E, Giustina A, Bilezikian JP. Mechanisms of anabolic therapies for osteoporosis. *N Engl J Med*. 30 août 2007;357(9):905-16.
- (7) Brown EM. The calcium-sensing receptor: physiology, pathophysiology and CaR-based therapeutics. *Subcell Biochem*. 2007;45:139-67.
- (8) Steddon SJ, Cunningham J. Calcimimetics and calcilytics--fooling the calcium receptor. *Lancet*. 25 juill 2005;365(9478):2237-9.
- (9) Fromigué O, Haÿ E, Barbara A, Petrel C, Traiffort E, Ruat M, et al. Calcium sensing receptor-dependent and receptor-independent activation of osteoblast replication and survival by strontium ranelate. *J Cell Mol Med*. août 2009;13(8B):2189-99.
- (10) Poole KES, van Bezooijen RL, Loveridge N, Hamersma H, Papapoulos SE, Löwik CW, et al. Sclerostin is a delayed secreted product of osteocytes that inhibits bone formation. *FASEB J*. nov 2005;19(13):1842-4.
- (11) NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA*. 14 févr 2001;285(6):785-95.
- (12) Haute Autorité de Santé. Bon usage du médicament : les médicaments de l'ostéoporose, juillet 2014. www.has-sante.fr
- (13) Recommandations de bonne pratique de l'AFSSAPS. Traitement médicamenteux de l'ostéoporose post-ménopausique, actualisation 2006. www.ansm.sante.fr

- (14) Briot K, Cortet B, Thomas T, Audran M, Blain H, Breuil V, et al. 2012 update of French guidelines for the pharmacological treatment of postmenopausal osteoporosis. *Joint Bone Spine*. mai 2012;79(3):304-13.
- (15) Bliuc D, Nguyen ND, Milch VE, Nguyen TV, Eisman JA, Center JR. Mortality Risk Associated With Low-Trauma Osteoporotic Fracture and Subsequent Fracture in Men and Women. *JAMA*. 4 févr 2009;301(5):513-21.
- (16) Siminoski K, Jiang G, Adachi JD, Hanley DA, Cline G, Ioannidis G, et al. Accuracy of height loss during prospective monitoring for detection of incident vertebral fractures. *Osteoporos Int*. avr 2005;16(4):403-10.
- (17) Briot K, Legrand E, Pouchain D, Monnier S, Roux C. Accuracy of patient-reported height loss and risk factors for height loss among postmenopausal women. *CMAJ*. 6 avr 2010;182(6):558-62.
- (18) Dargent-Molina P, Favier F, Grandjean H, Baudoin C, Schott AM, Hausherr E, et al. Fall-related factors and risk of hip fracture: the EPIDOS prospective study. *Lancet*. 20 juill 1996;348(9021):145-9.
- (19) Dargent-Molina P, Bréart G. [Epidemiology of falls and fall-related injuries in the aged]. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 1995;43(1):72-83.
- (20) Haute Autorité de Santé. Recommandations pour la pratique clinique: prévention des chutes accidentelles chez la personne âgée. Argumentaire, novembre 2005. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/prevention_des_chutes_-_argumentaire.pdf.pdf
- (21) Rhumatologie par le COFER (Collège Français des Enseignants en Rhumatologie) Abrégés connaissances et pratique. Masson, 3ème édition, 2008.
- (22) Younes M, Ben Hammouda S, Jguirim M, Younes K, Zrour S, Béjja I, et al. [Discordance between spine and hip Bone Mineral Density measurement using DXA in osteoporosis diagnosis: prevalence and risk factors]. *Tunis Med*. janv 2014;92(1):1-5.
- (23) Décision du 29 juin 2006 de l'Union nationale des caisses d'assurance maladie relative à la liste des actes et prestations pris en charge par l'assurance maladie. *Journal Officiel*. 30 juin 2006. www.legifrance.gouv.fr
- (24) Siris ES, Miller PD, Barrett-Connor E, Faulkner KG, Wehren LE, Abbott TA, et al. Identification and fracture outcomes of undiagnosed low bone mineral density in postmenopausal women: results from the National Osteoporosis Risk Assessment. *JAMA*. 12 déc 2001;286(22):2815-22.
- (25) Schuit SCE, van der Klift M, Weel AE a. M, de Laet CEDH, Burger H, Seeman E, et al. Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam Study. *Bone*. janv 2004;34(1):195-202.

- (26) Siris ES, Chen Y-T, Abbott TA, Barrett-Connor E, Miller PD, Wehren LE, et al. Bone mineral density thresholds for pharmacological intervention to prevent fractures. *Arch Intern Med.* 24 mai 2004;164(10):1108-12.
- (27) Siris ES, Adler R, Bilezikian J, Bolognese M, Dawson-Hughes B, Favus MJ, et al. The clinical diagnosis of osteoporosis: a position statement from the National Bone Health Alliance Working Group. *Osteoporos Int.* 2014;25(5):1439-43.
- (28) Delmas PD, van de Langerijt L, Watts NB, Eastell R, Genant H, Grauer A, et al. Underdiagnosis of vertebral fractures is a worldwide problem: the IMPACT study. *J Bone Miner Res.* avr 2005;20(4):557-63.
- (29) Kim N, Rowe BH, Raymond G, Jen H, Colman I, Jackson SA, et al. Underreporting of vertebral fractures on routine chest radiography. *AJR Am J Roentgenol.* févr 2004;182(2):297-300.
- (30) Gruber M, Dinges J, Müller D, Baum T, Rummeny EJ, Bauer J. Impact of specific training in detecting osteoporotic vertebral fractures on routine chest radiographs. *Rofo.* nov 2013;185(11):1074-80.
- (31) Bartl R - Ostéoporose. Prévention, diagnostic, thérapie. 1ère édition - Maloine 2003.
- (32) Lee J, Vasikaran S. Current Recommendations for Laboratory Testing and Use of Bone Turnover Markers in Management of Osteoporosis. *Ann Lab Med.* mars 2012;32(2):105-12.
- (33) Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, McCloskey E. FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporos Int.* avr 2008;19(4):385-97.
- (34) Briot K, Cortet B, Roux C, Fardet L, Abitbol V, Bacchetta J, et al. 2014 update of recommendations on the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Joint Bone Spine.* déc 2014;81(6):493-501.
- (35) Stone KL, Seeley DG, Lui L-Y, Cauley JA, Ensrud K, Browner WS, et al. BMD at multiple sites and risk of fracture of multiple types: long-term results from the Study of Osteoporotic Fractures. *J Bone Miner Res.* nov 2003;18(11):1947-54.
- (36) Briot K, Paternotte S, Kolta S, Eastell R, Felsenberg D, Reid DM, et al. FRAX®: Prediction of Major Osteoporotic Fractures in Women from the General Population: The OPUS Study. *PLoS One* [Internet]. 30 déc 2013 [cité 21 avr 2015];8(12). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3875449/>
- (37) Silverman SL, Calderon AD. The Utility and Limitations of FRAX: A US Perspective. *Curr Osteoporos Rep.* déc 2010;8(4):192-7.
- (38) Rubin KH, Abrahamsen B, Friis-Holmberg T, Hjelmborg JVB, Bech M, Hermann AP, et al. Comparison of different screening tools (FRAX®, OST, ORAI, OSIRIS, SCORE and age alone) to identify women with increased risk of fracture. A population-based prospective study. *Bone.* sept 2013;56(1):16-22.

- (39) Bruyère O, Nicolet D, Compère S, Rabenda V, Jeholet P, Zegels B, et al. Perception, knowledge, and use by general practitioners of Belgium of a new WHO tool (FRAX) to assess the 10-year probability of fracture. *Rheumatol Int.* avr 2013;33(4):979-83.
- (40) Tang BMP, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet.* 25 août 2007;370(9588):657-66.
- (41) Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, Burckhard P, Fuleihan GEH et al. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. *Osteoporos Int* 2010;21:1151-4.
- (42) Holick MF. Vitamin D deficiency. *N England J Med* 2007;357:266-81.
- (43) Haute Autorité de Santé. Rapport d'évaluation technologique : utilité clinique du dosage de la vitamine D. Octobre 2013. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-10/utilite_clinique_du_dosage_de_la_vitamine_d_-_rapport_devaluation.pdf
- (44) Briot K, Audran M, Cortet B, Fardellone P, Marcelli C, Orcel P et al. Vitamine D : effet osseux et extra-osseux ; recommandations de bon usage. *Presse Med* 2009;38:43-54.
- (45) Souberbielle J-C, Prié D, Courbebaisse M, Friedlander G, Houillier P, Maruani G, et al. [Update on vitamin D and evaluation of vitamin D status]. *Ann Endocrinol (Paris)*. déc 2008;69(6):501-10.
- (46) Groupe de recherche et d'information sur les ostéoporoses, Benhamou CL, Souberbielle JC, Cortet B, Fardellone P, Gauvain J-B et al. La vitamine D chez l'adulte : recommandations du GRIIO. *Presse Med* 2011;40:673-82.
- (47) Flicker L, Mead K, MacInnis RJ, Nowson C, Scherer S, Stein MS, et al. Serum vitamin D and falls in older women in residential care in Australia. *J Am Geriatr Soc.* nov 2003;51(11):1533-8.
- (48) Sanders KM, Stuart AL, Williamson EJ, Simpson JA, Kotowicz MA, Young D, et al. Annual high-dose oral vitamin D and falls and fractures in older women: a randomized controlled trial. *JAMA.* 12 mai 2010;303(18):1815-22.
- (49) Stevens JA, Mack KA, Paulozzi LJ, Ballesteros MF. Self-reported falls and fall-related injuries among persons aged ≥ 65 years--United States, 2006. *J Safety Res.* 2008;39(3):345-9.
- (50) Morrison A, Fan T, Sen SS, Weisenfluh L. Epidemiology of falls and osteoporotic fractures: a systematic review. *Clinicoecon Outcomes Res.* 28 déc 2012;5:9-18.
- (51) Hartholt KA, van Beeck EF, Polinder S, van der Velde N, van Lieshout EMM, Panneman MJM, et al. Societal consequences of falls in the older population: injuries, healthcare costs, and long-term reduced quality of life. *J Trauma.* sept 2011;71(3):748-53.
- (52) Gill TM, Murphy TE, Gahbauer EA, Allore HG. Association of Injurious Falls With Disability Outcomes and Nursing Home Admissions in Community-Living Older Persons. *Am J Epidemiol.* 8 janv 2013;178(3):418-25.

- (53) Davis JC, Robertson MC, Ashe MC, Liu-Ambrose T, Khan KM, Marra CA. International comparison of cost of falls in older adults living in the community: a systematic review. *Osteoporos Int.* août 2010;21(8):1295-306.
- (54) El-Khoury F, Cassou B, Charles M-A, Dargent-Molina P. The effect of fall prevention exercise programmes on fall induced injuries in community dwelling older adults: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 29 oct 2013;347:f6234.
- (55) Gillespie WJ, Gillespie LD, Parker MJ. Hip protectors for preventing hip fractures in older people. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(10):CD001255.
- (56) Haute Autorité de Santé. Commission d'évaluation des produits de santé. Avis de la commission. 19 septembre 2007. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/cepp - 1275_hips.pdf
- (57) Haute Autorité de Santé. Commission d'évaluation des produits de santé. Avis de la commission. 3 octobre 2007. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/cepp- 1491_kph.pdf
- (58) Breuil V, Euller-Ziegler L. Mécanismes d'action des bisphosphonates. *La Lettre du rhumatologue.* 2002;(284):18-20.
- (59) Ruggiero SL, Mehrotra B, Rosenberg TJ, Engroff SL. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* mai 2004;62(5):527-34.
- (60) Najm SA, Lysitsa S, Carrel JP, Lesclous P, Lombardi T, Samson J. Ostéonécroses des maxillaires chez des patients traités par bisphosphonates. *Presse Med* 2005;34:1073-7.
- (61) Naveau A, Naveau B. Osteonecrosis of the jaw in patients taking bisphosphonates. *Joint Bone Spine.* janv 2006;73(1):7-9.
- (62) Briot K, Trémollières F, Thomas T, Roux C. Quelle est la durée optimale des traitements dans l'ostéoporose postménopausique? *Revue du Rhumatisme.* janv 2007;74(1):27-34.
- (63) Black DM, Cummings SR, Karpf DB, Cauley JA, Thompson DE, Nevitt MC, et al. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet.* 7 déc 1996;348(9041):1535-41.
- (64) Cummings SR, Black DM, Thompson DE, Applegate WB, Barrett-Connor E, Musliner TA, et al. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial. *JAMA.* 23 déc 1998;280(24):2077-82.
- (65) Bone HG, Hosking D, Devogelaer J-P, Tucci JR, Emkey RD, Tonino RP, et al. Ten Years' Experience with Alendronate for Osteoporosis in Postmenopausal Women. *New England Journal of Medicine.* 18 mars 2004;350(12):1189-99.
- (66) Koh JSB, Goh SK, Png MA, Kwek EBK, Howe TS. Femoral cortical stress lesions in long-term bisphosphonate therapy: a herald of impending fracture? *J Orthop Trauma.* févr 2010;24(2):75-81.

- (67) Lenart BA, Neviasser AS, Lyman S, Chang CC, Edobor-Osula F, Steele B, et al. Association of low-energy femoral fractures with prolonged bisphosphonate use: a case control study. *Osteoporos Int.* août 2009;20(8):1353-62.
- (68) Odvina CV, Levy S, Rao S, Zerwekh JE, Rao DS. Unusual mid-shaft fractures during long-term bisphosphonate therapy. *Clin Endocrinol (Oxf).* févr 2010;72(2):161-8.
- (69) Mashiba T, Mori S, Burr DB, Komatsubara S, Cao Y, Manabe T, et al. The effects of suppressed bone remodeling by bisphosphonates on microdamage accumulation and degree of mineralization in the cortical bone of dog rib. *J Bone Miner Metab.* 2005;23 Suppl:36-42.
- (70) Shane E, Burr D, Ebeling PR, Abrahamsen B, Adler RA, Brown TD, et al. Atypical subtrochanteric and diaphyseal femoral fractures: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res.* nov 2010;25(11):2267-94.
- (71) Audran M, Cortet B, Thomas T, Bone division of the French Society for Rheumatology. What do we know about atypical femoral fractures? Insights and enigmas. *Joint Bone Spine.* déc 2011;78(6):568-71.
- (72) Schilcher J, Michaëlsson K, Aspenberg P. Bisphosphonate Use and Atypical Fractures of the Femoral Shaft. *New England Journal of Medicine.* 5 mai 2011;364(18):1728-37.
- (73) Harris ST, Watts NB, Genant HK, McKeever CD, Hangartner T, Keller M, et al. Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. *Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group. JAMA.* 13 oct 1999;282(14):1344-52.
- (74) Reginster J, Minne HW, Sorensen OH, Hooper M, Roux C, Brandi ML, et al. Randomized trial of the effects of risedronate on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. *Vertebral Efficacy with Risedronate Therapy (VERT) Study Group. Osteoporos Int.* 2000;11(1):83-91.
- (75) McClung MR, Geusens P, Miller PD, Zippel H, Bensen WG, Roux C, et al. Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. *Hip Intervention Program Study Group. N Engl J Med.* 1 févr 2001;344(5):333-40.
- (76) Mellström DD, Sörensen OH, Goemaere S, Roux C, Johnson TD, Chines AA. Seven years of treatment with risedronate in women with postmenopausal osteoporosis. *Calcif Tissue Int.* déc 2004;75(6):462-8.
- (77) Popp AW, Guler S, Lamy O, Senn C, Buffat H, Perrelet R, et al. Effects of zoledronate versus placebo on spine bone mineral density and microarchitecture assessed by the trabecular bone score in postmenopausal women with osteoporosis: a three-year study. *J Bone Miner Res.* mars 2013;28(3):449-54.
- (78) Black DM, Delmas PD, Eastell R, Reid IR, Boonen S, Cauley JA, et al. Once-Yearly Zoledronic Acid for Treatment of Postmenopausal Osteoporosis. *New England Journal of Medicine.* 3 mai 2007;356(18):1809-22.

- (79) Black DM, Reid IR, Boonen S, Bucci-Rechtweg C, Cauley JA, Cosman F, et al. The Effect of 3 Versus 6 Years of Zoledronic Acid Treatment of Osteoporosis: A Randomized Extension to the HORIZON-Pivotal Fracture Trial (PFT). *J Bone Miner Res.* févr 2012;27(2):243-54.
- (80) Felsenberg D, Miller P, Armbrecht G, Wilson K, Schimmer RC, Papapoulos SE. Oral ibandronate significantly reduces the risk of vertebral fractures of greater severity after 1, 2, and 3 years in postmenopausal women with osteoporosis. *Bone.* nov 2005;37(5):651-4.
- (81) Chesnut CH, Skag A, Christiansen C, Recker R, Stakkestad JA, Hoiseth A, et al. Effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res.* août 2004;19(8):1241-9.
- (82) Wells GA, Cranney A, Peterson J, Boucher M, Shea B, Robinson V, et al. Etidronate for the primary and secondary prevention of osteoporotic fractures in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(1):CD003376.
- (83) Cummings SR, San Martin J, McClung MR, Siris ES, Eastell R, Reid IR, et al. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med.* 20 août 2009;361(8):756-65.
- (84) Kendler DL, Roux C, Benhamou CL, Brown JP, Lillstol M, Siddhanti S, et al. Effects of denosumab on bone mineral density and bone turnover in postmenopausal women transitioning from alendronate therapy. *J Bone Miner Res.* janv 2010;25(1):72-81.
- (85) Brown JP, Prince RL, Deal C, Recker RR, Kiel DP, de Gregorio LH, et al. Comparison of the effect of denosumab and alendronate on BMD and biochemical markers of bone turnover in postmenopausal women with low bone mass: a randomized, blinded, phase 3 trial. *J Bone Miner Res.* janv 2009;24(1):153-61.
- (86) Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. *JAMA.* 18 août 1999;282(7):637-45.
- (87) Reginster JY, Seeman E, De Vernejoul MC, Adami S, Compston J, Phenekos C, et al. Strontium ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: Treatment of Peripheral Osteoporosis (TROPOS) study. *J Clin Endocrinol Metab.* mai 2005;90(5):2816-22.
- (88) Meunier PJ, Roux C, Seeman E, Ortolani S, Badurski JE, Spector TD, et al. The Effects of Strontium Ranelate on the Risk of Vertebral Fracture in Women with Postmenopausal Osteoporosis. *New England Journal of Medicine.* 29 janv 2004;350(5):459-68.
- (89) Reginster J-Y, Felsenberg D, Boonen S, Diez-Perez A, Rizzoli R, Brandi M-L, et al. Effects of long-term strontium ranelate treatment on the risk of nonvertebral and vertebral fractures in postmenopausal osteoporosis: Results of a five-year, randomized, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum.* juin 2008;58(6):1687-95.

- (90) Reginster J-Y, Kaufman J-M, Goemaere S, Devogelaer JP, Benhamou CL, Felsenberg D, et al. Maintenance of antifracture efficacy over 10 years with strontium ranelate in postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int.* mars 2012;23(3):1115-22.
- (91) Haute Autorité de Santé. Commission de la Transparence. Avis 9 juillet 2014. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/protelos_saisine_avis2_ct12966_modif.pdf
- (92) Atteritano M, Catalano A, Santoro D, Lasco A, Benvenga S. Effects of strontium ranelate on markers of cardiovascular risk in postmenopausal osteoporotic women. *Endocrine.* 25 août 2015;
- (93) Bolland MJ, Grey A. A comparison of adverse event and fracture efficacy data for strontium ranelate in regulatory documents and the publication record. *BMJ Open.* 2014;4(10):e005787.
- (94) Svanström H, Pasternak B, Hviid A. Use of strontium ranelate and risk of acute coronary syndrome: cohort study. *Ann Rheum Dis.* juin 2014;73(6):1037-43.
- (95) Reginster J-Y. Cardiac concerns associated with strontium ranelate. *Expert Opin Drug Saf.* sept 2014;13(9):1209-13.
- (96) Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, Prince R, Gaich GA, Reginster J-Y, et al. Effect of Parathyroid Hormone (1-34) on Fractures and Bone Mineral Density in Postmenopausal Women with Osteoporosis. *New England Journal of Medicine.* 10 mai 2001;344(19):1434-41.
- (97) Cauley JA, Robbins J, Chen Z, Cummings SR, Jackson RD, LaCroix AZ, et al. Effects of estrogen plus progestin on risk of fracture and bone mineral density: the Women's Health Initiative randomized trial. *JAMA.* 1 oct 2003;290(13):1729-38.
- (98) Kanis JA (2007) WHO Technical Report, University of Sheffield, UK: 66.
- (99) Hernlund E, Svedbom A, Ivergård M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, et al. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden: A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Archives of Osteoporosis* [Internet]. déc 2013 [cité 26 mai 2015];8(1-2). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s11657-013-0136-1>
- (100) the EU review panel of the IOF, Svedbom A, Hernlund E, Ivergård M, Compston J, Cooper C, et al. Osteoporosis in the European Union: a compendium of country-specific reports. *Archives of Osteoporosis* [Internet]. déc 2013 [cité 27 mai 2015];8(1-2). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s11657-013-0137-0>
- (101) Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* déc 2006;17(12):1726-33.
- (102) Melton LJ, Atkinson EJ, O'Connor MK, O'Fallon WM, Riggs BL. Bone density and fracture risk in men. *J Bone Miner Res.* déc 1998;13(12):1915-23.

- (103) Melton LJ, Chrischilles EA, Cooper C, Lane AW, Riggs BL. Perspective. How many women have osteoporosis? *J Bone Miner Res.* sept 1992;7(9):1005-10.
- (104) Kanis JA, Johnell O, Oden A, Sembo I, Redlund-Johnell I, Dawson A, et al. Long-term risk of osteoporotic fracture in Malmö. *Osteoporos Int.* 2000;11(8):669-74.
- (105) Rousière M. Ostéoporose. *Rev Prat* 2010;60:691-701
- (106) Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman PB, Abbott TA, Berger M. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *J Bone Miner Res.* avr 2000;15(4):721-39.
- (107) Kanis JA, Oden A, Johnell O, De Laet C, Jonsson B, Oglesby AK. The components of excess mortality after hip fracture. *Bone.* mai 2003;32(5):468-73.
- (108) Cooper C, Atkinson EJ, Jacobsen SJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Population-based study of survival after osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol.* 1 mai 1993;137(9):1001-5.
- (109) Leibson CL, Tosteson ANA, Gabriel SE, Ransom JE, Melton LJ. Mortality, disability, and nursing home use for persons with and without hip fracture: a population-based study. *J Am Geriatr Soc.* oct 2002;50(10):1644-50.
- (110) Magaziner J, Lydick E, Hawkes W, Fox KM, Zimmerman SI, Epstein RS, et al. Excess mortality attributable to hip fracture in white women aged 70 years and older. *Am J Public Health.* oct 1997;87(10):1630-6.
- (111) Center JR, Nguyen TV, Schneider D, Sambrook PN, Eisman JA. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *Lancet.* 13 mars 1999;353(9156):878-82.
- (112) Cummings SR, Black DM, Rubin SM. Lifetime risks of hip, Colles', or vertebral fracture and coronary heart disease among white postmenopausal women. *Arch Intern Med.* nov 1989;149(11):2445-8.
- (113) Keene GS, Parker MJ, Pryor GA. Mortality and morbidity after hip fractures. *BMJ.* 13 nov 1993;307(6914):1248-50.
- (114) Cree M, Soskolne CL, Belseck E, Hornig J, McElhaney JE, Brant R, et al. Mortality and institutionalization following hip fracture. *J Am Geriatr Soc.* mars 2000;48(3):283-8.
- (115) Cooper C. The crippling consequences of fractures and their impact on quality of life. *Am J Med.* 18 août 1997;103(2A):12S - 17S; discussion 17S - 19S.
- (116) Maravic M, Le Bihan C, Landais P, Fardellone P. Incidence and cost of osteoporotic fractures in France during 2001. A methodological approach by the national hospital database. *Osteoporos Int.* déc 2005;16(12):1475-80.
- (117) Maravic M, Jouaneton B, Vainchtock A, Tochon V. Economic burden of osteoporosis in women: data from the 2008 French hospital database (PMSI). *Clin Exp Rheumatol.* avr 2012;30(2):222-7.

- (118) Bliuc D, Eisman JA, Center JR. A randomized study of two different information-based interventions on the management of osteoporosis in minimal and moderate trauma fractures. *Osteoporos Int.* 2006;17(9):1309-17.
- (119) Panneman MJM, Lips P, Sen SS, Herings RMC. Undertreatment with anti-osteoporotic drugs after hospitalization for fracture. *Osteoporos Int.* févr 2004;15(2):120-4.
- (120) Briançon D, de Gaudemar J-B, Forestier R. Management of osteoporosis in women with peripheral osteoporotic fractures after 50 years of age: a study of practices. *Joint Bone Spine.* mars 2004;71(2):128-30.
- (121) McCombs JS, Thiebaud P, McLaughlin-Miley C, Shi J. Compliance with drug therapies for the treatment and prevention of osteoporosis. *Maturitas.* 15 juill 2004;48(3):271-87.
- (122) Rabenda V, Mertens R, Fabri V, Vanoverloop J, Sumkay F, Vannecke C, et al. Adherence to bisphosphonates therapy and hip fracture risk in osteoporotic women. *Osteoporos Int.* juin 2008;19(6):811-8.
- (123) Robinson CM, Royds M, Abraham A, McQueen MM, Court-Brown CM, Christie J. Refractures in patients at least forty-five years old. a prospective analysis of twenty-two thousand and sixty patients. *J Bone Joint Surg Am.* sept 2002;84-A(9):1528-33.
- (124) Atlas de la démographie médicale 2015 [Internet]. [cité 13 oct 2015]. Disponible sur: [about:reader?url=http%3A%2F%2Fwww.conseil-national.medecin.fr%2Fnode%2F1607](http://www.conseil-national.medecin.fr/node/1607)
- (125) Démographie médicale interactive | Démographie médicale [Internet]. [cité 13 oct 2015]. Disponible sur: <http://www.demographie.medecin.fr/demographie>
- (126) Kuo I, Ong C, Simmons L, Bliuc D, Eisman J, Center J. Successful direct intervention for osteoporosis in patients with minimal trauma fractures. *Osteoporos Int.* déc 2007;18(12):1633-9..
- (127) Elliot-Gibson V, Bogoch ER, Jamal SA, Beaton DE. Practice patterns in the diagnosis and treatment of osteoporosis after a fragility fracture: a systematic review. *Osteoporos Int.* oct 2004;15(10):767-78.
- (128) Giangregorio L, Papaioannou A, Cranney A, Zytaruk N, Adachi JD. Fragility fractures and the osteoporosis care gap: an international phenomenon. *Semin Arthritis Rheum.* avr 2006;35(5):293-305
- (129) Sheehan J, Mohamed F, Reilly M, Perry IJ. Secondary prevention following fractured neck of femur: a survey of orthopaedic surgeons practice. *Ir Med J.* juin 2000;93(4):105-7.
- (130) K. E. Dreinhöfer J-MF. Orthopaedic surgeons and fragility fractures. *Journal of Bone and Joint Surgery-british Volume - J BONE JOINT SURG-BRIT VOL.* 2004;86(7):958-61.
- (131) Simonelli C, Killeen K, Mehle S, Swanson L. Barriers to osteoporosis identification and treatment among primary care physicians and orthopedic surgeons. *Mayo Clin Proc.* avr 2002;77(4):334-8.

- (132) Feldstein AC, Schneider J, Smith DH, Vollmer WM, Rix M, Glauber H, et al. Harnessing stakeholder perspectives to improve the care of osteoporosis after a fracture. *Osteoporos Int.* nov 2008;19(11):1527-40.
- (133) Skedros JG, Holyoak JD, Pitts TC. Knowledge and opinions of orthopaedic surgeons concerning medical evaluation and treatment of patients with osteoporotic fracture. *J Bone Joint Surg Am.* janv 2006;88(1):18-24.
- (134) Kim S-R, Ha Y-C, Park Y-G, Lee S-R, Koo K-H. Orthopedic Surgeon's Awareness Can Improve Osteoporosis Treatment Following Hip Fracture: A Prospective Cohort Study. *J Korean Med Sci.* nov 2011;26(11):1501-7.
- (135) Bogoch ER, Elliot-Gibson V, Beaton DE, Jamal SA, Josse RG, Murray TM. Effective Initiation of Osteoporosis Diagnosis and Treatment for Patients with a Fragility Fracture in an Orthopaedic Environment. *The Journal of Bone & Joint Surgery.* 1 janv 2006;88(1):25-34.
- (136) Streeten EA, Mohamed A, Gandhi A, Orwig D, Sack P, Sterling R, et al. The Inpatient Consultation Approach to Osteoporosis Treatment in Patients with a Fracture. *J Bone Joint Surg Am.* 1 sept 2006;88(9):1968-74.
- (137) Miki RA, Oetgen ME, Kirk J, Insogna KL, Lindskog DM. Orthopaedic Management Improves the Rate of Early Osteoporosis Treatment After Hip Fracture. *J Bone Joint Surg Am.* 1 nov 2008;90(11):2346-53.
- (138) Féron J-M, Thomas T, Roux C, Puget J. L'ostéoporose et l'orthopédiste en 2007. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur.* oct 2008;94(6):99-107.
- (139) Phillipov G, Phillips PJ, Leach G, Taylor AW. Public perceptions and self-reported prevalence of osteoporosis in South Australia. *Osteoporos Int.* 1998;8(6):552-6.
- (140) Siris ES, Gehlbach S, Adachi JD, Boonen S, Chapurlat RD, Compston JE, et al. Failure to perceive increased risk of fracture in women 55 years and older: the Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW). *Osteoporos Int.* janv 2011;22(1):27-35.
- (141) Giangregorio L, Papaioannou A, Thabane L, DeBeer J, Cranney A, Dolovich L, et al. Do patients perceive a link between a fragility fracture and osteoporosis? *BMC Musculoskelet Disord.* 2008;9:38.
- (142) Majumdar SR, McAlister FA, Johnson JA, Weir DL, Bellerose D, Hanley DA, et al. Critical impact of patient knowledge and bone density testing on starting osteoporosis treatment after fragility fracture: secondary analyses from two controlled trials. *Osteoporos Int.* sept 2014;25(9):2173-9.
- (143) Bessette L, Davison KS, Jean S, Roy S, Ste-Marie LG, Brown JP. The impact of two educational interventions on osteoporosis diagnosis and treatment after fragility fracture: a population-based randomized controlled trial. *Osteoporos Int.* déc 2011;22(12):2963-72.

- (144) Montori VM, Shah ND, Pencille LJ, Branda ME, Van Houten HK, Swiglo BA, et al. Use of a decision aid to improve treatment decisions in osteoporosis: the osteoporosis choice randomized trial. *Am J Med.* juin 2011;124(6):549-56.
- (145) Kulp JL, Rane S, Bachmann G. Impact of preventive osteoporosis education on patient behavior: immediate and 3-month follow-up. *Menopause.* févr 2004;11(1):116-9.
- (146) Jennings LA, Auerbach AD, Maselli J, Pekow PS, Lindenauer PK, Lee SJ. Missed opportunities for osteoporosis treatment in patients hospitalized for hip fracture. *J Am Geriatr Soc.* avr 2010;58(4):650-7.
- (147) Faut-il améliorer la prescription de vitamine D en prévention primaire des fractures ostéoporotiques ? [Internet]. EM-Consulte. [cité 16 déc 2015]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/275565/article/p170-fauthil-ameliorer-la-prescription-de-vitamine>
- (148) Gehlbach SH, Avrunin JS, Puleo E, Spaeth R. Fracture risk and antiresorptive medication use in older women in the USA. *Osteoporos Int.* juin 2007;18(6):805-10.
- (149) Greenspan SL, Wyman A, Hooven FH, Adami S, Gehlbach S, Anderson FA, et al. Predictors of treatment with osteoporosis medications after recent fragility fractures in a multinational cohort of postmenopausal women. *J Am Geriatr Soc.* mars 2012;60(3):455-61.
- (150) Andrade SE, Majumdar SR, Chan KA, Buist DSM, Go AS, Goodman M, et al. Low frequency of treatment of osteoporosis among postmenopausal women following a fracture. *Arch Intern Med.* 22 sept 2003;163(17):2052-7.
- (151) Lespessailles E, Cotté F-E, Roux C, Fardellone P, Mercier F, Gaudin A-F. Prevalence and features of osteoporosis in the French general population: the Instant study. *Joint Bone Spine.* juill 2009;76(4):394-400.
- (152) Rossini M, Bianchi G, Di Munno O, Giannini S, Minisola S, Sinigaglia L, et al. Determinants of adherence to osteoporosis treatment in clinical practice. *Osteoporos Int.* 2006;17(6):914-21.
- (153) IPSOS Health, European Survey of Physicians and Women with Osteoporosis, January – April 2005. Sponsored by Roche/GSK.
- (154) Solomon DH, Avorn J, Katz JN, Finkelstein JS, Arnold M, Polinski JM, et al. Compliance with osteoporosis medications. *Arch Intern Med.* 14 nov 2005;165(20):2414-9.
- (155) DIN-LINK data, Compufile Ltd, January 2004. NB. Patients are excluded from the analysis at the point where they stop taking therapy altogether or have failed to comply fully.
- (156) Eastell R, Garnero P, Vrijens B, et al. Influence of patient compliance with risedronate therapy on bone turnover marker and bone mineral density response: the IMPACT study. *Calcif Tissue Int.* 2003;72:408.
- (157) Caro JJ, Ishak KJ, Huybrechts KF, Raggio G, Naujoks C. The impact of compliance with osteoporosis therapy on fracture rates in actual practice. *Osteoporos Int.* déc 2004;15(12):1003-8.

- (158) Siris ES, Harris ST, Rosen CJ, Barr CE, Arvesen JN, Abbott TA, et al. Adherence to Bisphosphonate Therapy and Fracture Rates in Osteoporotic Women: Relationship to Vertebral and Nonvertebral Fractures From 2 US Claims Databases. *Mayo Clinic Proceedings*. 1 août 2006;81(8):1013-22.
- (159) The Adherence Gap: Why Osteoporosis Patients Don't Continue With Treatment | International Osteoporosis Foundation [Internet]. Disponible sur: <http://www.iofbonehealth.org/adherence-gap-why-osteoporosis-patients-don%E2%80%99t-continue-treatment>
- (160) Warriner AH, Curtis JR. Adherence to Osteoporosis Treatments: Room for Improvement. *Curr Opin Rheumatol*. juill 2009;21(4):356-62.
- (161) Salter C, McDaid L, Bhattacharya D, Holland R, Marshall T, Howe A. Abandoned acid? Understanding adherence to bisphosphonate medications for the prevention of osteoporosis among older women: a qualitative longitudinal study. *PLoS ONE*. 2014;9(1):e83552.
- (162) Kanis JA, Burlet N, Cooper C, Delmas PD, Reginster J-Y, Borgstrom F, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int*. avr 2008;19(4):399-428.
- (163) Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. National Osteoporosis Foundation; Washington, DC: 2008.
- (164) Curran D, Maravic M, Kiefer P, Tochon V, Fardellone P. Epidemiology of osteoporosis-related fractures in France: a literature review. *Joint Bone Spine*. déc 2010;77(6):546-51.
- (165) Gay B. Repenser la place des soins de santé primaires en France – Le rôle de la médecine générale. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. juin 2013;61(3):193-8.
- (166) Otmar R, Reventlow SD, Nicholson GC, Kotowicz MA, Pasco JA. General medical practitioners' knowledge and beliefs about osteoporosis and its investigation and management. *Arch Osteoporos*. 2012;7:107-14.
- (167) Goudaert C. Le sous-dépistage de l'ostéoporose en médecine générale : comment l'améliorer ? Partie 2 : les freins au dépistage et les propositions d'amélioration [Internet]. [cité 16 déc 2015]. Disponible sur: <http://pepите.univ-lille2.fr/notice/view/UDSL2-workflow-2339>
- (168) Chenot R, Scheidt-Nave C, Gabler S, Kochen MM, Himmel W. German primary care doctors' awareness of osteoporosis and knowledge of national guidelines. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. oct 2007;115(9):584-9.
- (169) Blain H, Chevallier S, Nogué E, Picot M-C, Amouyal M, Lognos B, et al. Évaluation de la pratique des médecins généralistes pour le dépistage et le traitement de l'ostéoporose chez les femmes de 60ans et plus. *Revue du Rhumatisme*. déc 2013;80(6):594-8.
- (170) Marsh D, Akesson K, Beaton DE, Bogoch ER, Boonen S, Brandi M-L, et al. Coordinator-based systems for secondary prevention in fragility fracture patients. *Osteoporos Int*. juill 2011;22(7):2051-65.

- (171) Feldstein A, Elmer PJ, Smith DH, Herson M, Orwoll E, Chen C, et al. Electronic medical record reminder improves osteoporosis management after a fracture: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc.* mars 2006;54(3):450-7.
- (172) Gardner MJ, Brophy RH, Demetrakopoulos D, Koob J, Hong R, Rana A, et al. Interventions to improve osteoporosis treatment following hip fracture. A prospective, randomized trial. *J Bone Joint Surg Am.* janv 2005;87(1):3-7.
- (173) Jaglal SB, Donescu OS, Bansod V, Laprade J, Thorpe K, Hawker G, et al. Impact of a centralized osteoporosis coordinator on post-fracture osteoporosis management: a cluster randomized trial. *Osteoporos Int.* janv 2012;23(1):87-95.
- (174) Chevalley T, Hoffmeyer P, Bonjour J-P, Rizzoli R. An osteoporosis clinical pathway for the medical management of patients with low-trauma fracture. *Osteoporos Int.* 2002;13(6):450-5.
- (175) McLellan AR, Gallacher SJ, Fraser M, McQuillan C. The fracture liaison service: success of a program for the evaluation and management of patients with osteoporotic fracture. *Osteoporos Int.* déc 2003;14(12):1028-34.
- (176) Murray AW, McQuillan C, Kennon B, Gallacher SJ. Osteoporosis risk assessment and treatment intervention after hip or shoulder fracture. A comparison of two centres in the United Kingdom. *Injury.* sept 2005;36(9):1080-4.
- (177) Université Jean Monnet (Saint-Étienne)., Boudou L. Evaluation de l'adhésion au traitement de l'ostéoporose instaure dans le cadre d'une filière de soins inter- services dédiée. Saint-Etienne: faculté de médecine; 2008.
- (178) Ait-Abdesselam T, Lamacz A, Titz S, Micaud G, Biga N, Le-Loët X, et al. Prévention secondaire de l'ostéoporose fracturaire: résultats à un an d'une filière de prise en charge des patients fracturés. *Revue du Rhumatisme.* nov 2006;73(10-11):1140-1.
- (179) Léon N, Bougnères C, Bennet P, Micaud G, Lamacz A, Titz S, et al. L'observance des traitements dans l'ostéoporose fracturaire: intérêt d'une visite de suivi à six mois. *Revue du Rhumatisme.* nov 2007;74(10-11):1075-6.

RESUME

Objectif : L'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette qui provoque une fragilité osseuse accrue et donc un risque élevé de fracture. Elle constitue aujourd'hui un problème de santé publique mondial, responsable de complications graves parfois mortelles. Son diagnostic et sa prise en charge thérapeutique se révèlent actuellement très insuffisants. Il est estimé que seuls 20 % des patients sont pris en charge pour leur ostéoporose à la suite de leur fracture. L'objectif de notre étude est d'évaluer la prise en charge de l'ostéoporose fracturaire chez les patients de plus de 50 ans hospitalisés dans le service d'orthopédie du CHU de Rouen.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude observationnelle rétrospective, basée sur un questionnaire téléphonique standardisé proposé aux patients hospitalisés dans le service du CHU de Rouen entre avril et décembre 2014 à la suite d'une fracture de fragilité. Les fractures retenues dans notre étude sont les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, les fractures de l'extrémité inférieure du radius et les fractures de l'extrémité supérieure du fémur. Les patients ont été interrogés au moins 7 mois après leur fracture.

Résultats : 272 patients de plus de 50 ans ont été hospitalisés dans le service d'orthopédie du CHU de Rouen entre avril et décembre 2014. Parmi eux, 78 ont rempli tous les critères d'inclusion et répondu au questionnaire. 5,2 % des patients hospitalisés sont décédés depuis leur hospitalisation principalement à cause de complications directement liées à leur fracture. Depuis la fracture index, 15,4 % des patients interrogés bénéficient de la prescription d'une ostéodensitométrie, 12,8 % bénéficient d'un traitement spécialisé de l'ostéoporose et 53,8 % sont supplémentés par de la vitamine D et/ou du calcium. Les patients suivis par un rhumatologue, ou ayant présenté 2 épisodes différents de fracture de fragilité, ou ayant pratiqué une ostéodensitométrie après la fracture index sont significativement mieux traités.

Conclusion : Notre étude montre que la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'ostéoporose fracturaire est insuffisante au CHU de Rouen, en accord avec les chiffres nationaux. De nombreux progrès sont à apporter en améliorant entre autre la formation médicale et plus particulièrement celle des médecins généralistes, acteurs principaux de la prise en charge. Enfin, le développement de filières « ostéoporose » de façon permanente dans les différentes structures du système de soin représente l'avenir, ces réseaux ayant déjà fait preuve de leur très grande efficacité.

Mots clés : Ostéoporose, ostéoporose fracturaire, ostéodensitométrie, traitement.