



Évaluation de facteurs de risque de fracture ostéoporotique post-AVC ischémique

Capucine Vergne

► To cite this version:

Capucine Vergne. Évaluation de facteurs de risque de fracture ostéoporotique post-AVC ischémique. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03218829

HAL Id: dumas-03218829

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03218829>

Submitted on 5 May 2021

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

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



Université de Picardie Jules Verne
Faculté de médecine
Année 2020



THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Spécialité Médecine Physique et de Réadaptation

Évaluation de facteurs de risque de fracture ostéoporotique post-AVC ischémique

Présentée et soutenue publiquement le 11 décembre 2020
par Capucine Vergne

Thèse n° 2020 - 211

JURY

◆ Président :

Monsieur le Professeur Pierre-Louis DOUTRELLOT

◆ Assesseurs :

Monsieur le Professeur Patrice FARDELLONE

Monsieur le Professeur Antoine GABRION

Monsieur le Professeur William SZURHAJ

◆ Directrice de thèse :

Madame la Docteure Charline DUCHOSSOY

Remerciements

* Monsieur le professeur Pierre-Louis Doutrellot,
Professeur des universités, praticien hospitalier en Médecine Physique et de Réadaptation,
Centre d'activité MPR neurologique, pôle autonomie,

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Recevez ici toute ma gratitude pour m'avoir accueillie dans votre service, fait découvrir cette belle spécialité, surveillée pendant la réfection des pansements, et aidée à traverser les méandres de la réforme. Merci pour votre patience, gentillesse et surtout vos blagues, je travaille encore à l'interprétation de certaines d'entre elles...

* Monsieur le professeur Patrice FARDELLONE,
Professeur des universités, praticien hospitalier en Rhumatologie, pôle autonomie,

Je vous remercie pour votre bienveillance, pour m'avoir enseigné comment réaliser une ponction de genou d'une main de Maître, pour avoir répondu patiemment à mes questions de néo-rhumato, et pour les séances culturelles autour du petit café. Je n'ai toujours pas bien compris comment c'est possible d'être à la fois rhumatologue, interniste, gériatre...et j'en oublie sûrement...

* Monsieur le professeur Antoine GABRION,
Professeur des universités, praticien hospitalier en Chirurgie orthopédique et
Traumatologique,

Je vous adresse toute ma reconnaissance pour avoir accepté de faire partie de ce jury.

* Monsieur le professeur William SZURHAJ,
Professeur des universités, praticien hospitalier en Physiologie,
Chef du Service de Neurophysiologie Clinique,

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude pour avoir accepté de juger mon travail.

* Madame la Docteure Charline DUCHOSSOY,
Médecin en Médecine Physique et de Réadaptation,

Merci d'avoir relevé le challenge de m'encadrer pour ma thèse. Merci pour tes encouragements face à mes exaspérations, pour ta bonne humeur rayonnante, pour ton soutien malgré les tempêtes...Pour tout cela, je te suis profondément reconnaissante.

Je souhaite remercier mes parents-que-j'aime-à-la-folie-de-ma-vie, sans qui tout ceci ne serait pas arrivé, qui m'ont laissée partir dans le Grand Nord et qui sont toujours présents même de loin. Merci à mes frères que j'adore, Tim, pour ta précieuse aide avisée, et Coco, pour m'avoir montré ce qu'était une thèse soutenue avec brio. Merci à Aude d'être entrée dans la famille, merci à Anaïs et Claire, mes super belles-sœurs, et à mes 2 adorables neveux que j'aurais aimé accompagner dans leurs premières années. Merci à mon grand-père maternel, là-haut, pour avoir été mon modèle de médecin musicien et inspiré ma vocation de médecin en haute montagne à mi-temps et violoniste l'autre mi-temps. Finalement, je ne me suis pas tant éloigné que ça de mon rêve de petite fille.

Je tiens à remercier tous les copains parisiens qui m'ont accueillie toujours de bon cœur lors de mes nombreux séjours en formation ou en visite : mes copains de toujours Camille et Max, George, Elo, Chaï et Céline, Jorge et Justine, Seb et Lucie, Jean-Marc... Merci à Stenio de m'avoir accompagnée dans la découverte des pistes de salsa de la capitale.

Merci aux copains de médecine, Audrey ma jumelle avec qui j'ai partagé tant de choses, Marie Berretrot pour les voyages incroyables, Fleur la plus rigolote, Oussama avec qui on s'est serré les coudes, Marie Bros pour cette fantastique année d'erasmus, Tom la machine, Pierre, Hugo, Astrid, Beber, Sophie, Laurène, Léa, Adrien, Eline, Leïla, MCB et Romain, bisou sur les...

Merci à ma bande du lycée pour avoir rendu ces années à Fermat vivables, Nani, Oya, Laure, Seb, Lucie, Tant, Emma, Matteo et sa femme adorable Marie, Théo, Ben et j'en oublie sûrement.

Clara et Lucas, merci pour votre hospitalité régulière, la découverte de la vie chinoise comme suisse, Anne et Henri, merci pour les descentes de folie dans une neige rêvée, j'espère que vous m'en voulez pas trop d'avoir chauffé des cuisses...et bienvenue au petit !

Merci aux amiénois de souche ou d'adoption pour avoir rendu la migration facile : Laura, Joce, Alex, Jude, Oriane, Antoine, Maëla, Behrang, les CCI SP, Elsa, François, Hélène, Alex, Elie, Jihane, Angélique, René, Serge, les zicos Clem, Ben, Yann, Clara, Antoine, Thomas, et tout particulièrement Audrey et Etienne pour m'avoir accueillie en tant que coloc pendant mes débuts lillois.

Merci à la team MPR, Piô ma binôme, Laure S celle qui met K.O. les moustiques antillais, Laure LM, Camille, Arnaud, Sofiane, Marie, Emilie, Akram, Vincent et Manila.

Merci à tous mes cointernes pour tous ces moments partagés, dans la joie ou la souffrance, Karine, Lydia, Yann, Félix, Sanja, Val, Bastien, Laetitia, Estelle, Albane, Louis, Oumaima, Ophélie, Ahmad.

Merci à tous mes chefs pour m'avoir menée sur le chemin de la connaissance, Valérie, pour ce 1^{er} stage fantastique de découverte de la MPR, M. Cressent, Thibaud, Sophie, Marie, Mme Artz, Isabelle, Franck, Thibaut, Pierre-Yves, Manu, Habiba, Anaïs, Mme Pol, Sonia, Primaël, Mme Lucet et mes cointernes-chefs Quentin et Floriane. Merci également à tous les thérapeutes qui m'ont tant appris, l'équipe de Corbie, Paola, Céline, Victor, les compiégnois, Yvonne pour ta patience sans fin avec mes cheveux, et les châtelains de Chantilly.

Un merci spécial au médecin anonyme qui, un jour lors d'un trajet en train, m'a aiguillée sur la voie de la Médecine Physique et de Réadaptation. J'espère finir ma carrière avec autant d'étoiles dans les yeux et d'émotion dans la voix que vous en aviez.

Finalment, moltes gràcies al meu carinyu, per ser tan formidable, per haber escoltat el Ian, per haber vingut tan lluny del teu país, per portar-me tanta il·lusió cada dia. T'estimo !

« Il n'y a pas de maladie incurable, il n'y a que des patients qui attendent que l'on s'occupe d'eux » Laurent Lantieri

TABLE DES MATIERES

Résumé.....	11
Abstract.....	12
Liste des abréviations.....	13
INTRODUCTION.....	15
I. Les accidents vasculaires cérébraux	15
1. Généralités	15
2. Epidémiologie	16
3. Conséquences sur les fonctions d'équilibre et de marche.....	17
II. L'ostéoporose	19
1. Physiologie osseuse.....	19
2. Définition	21
3. Epidémiologie	21
4. Outils d'évaluation du risque fracturaire	22
A) Evaluation de la densité minérale osseuse	22
B) Evaluation du risque de fracture majeure post-ménopausique.....	23
C) Evaluation du risque de chutes.....	23
5. Stratégie thérapeutique.....	25
A) Traitements anti-ostéoporotiques	25
B) Mesures thérapeutiques associées	25
(a) Prévention des chutes.....	25
(b) Apports calciques.....	26
(c) Vitamine D.....	26
(d) Activité physique	27
III. AVC et ostéoporose.....	27
1. Données actuelles.....	27
2. AVC et fractures	29
3. L'ostéoporose post-AVC : les recommandations	30
A) Thérapeutique.....	30
B) Dépistage.....	30
C) Score pronostique	31
IV. Objectifs.....	32
1. Objectif principal	32
2. Objectifs secondaires	32
MATERIEL ET METHODES	33
I. Ethique	33
II. Patients.....	33
1. Critères d'inclusion.....	33
2. Critères de non inclusion.....	33
III. Conception de l'étude	34
IV. Evaluations	35
1. Objectifs	35
A) Objectif principal.....	35
B) Objectifs secondaires.....	37
2. Critères de jugement	38
A) Critère de jugement principal.....	38
B) Critères de jugement secondaire	38
V. Statistiques.....	38

1. Critère de jugement principal.....	38
2. Objectif secondaire	39
Un calcul du pourcentage de patients pour qui une évaluation des apports calciques quotidiens, un dosage de la vitamine D et une densitométrie avaient été prescrits a été réalisé.	39
RESULTATS.....	40
VI. Population.....	40
VII. Données cliniques	42
1. Critère de jugement principal.....	42
2. Critères de jugement secondaire	43
A) Apports calciques quotidiens	43
B) Dépistage d'un déficit ou d'une carence en vitamine D	43
C) Prescription de densitométries	44
DISCUSSION	45
VIII. Intérêts de l'étude.....	45
IX. Résultats.....	46
1. Objectif principal	46
A) Troubles de la statique rachidienne.....	46
B) Troubles sensitifs.....	47
C) Paramètres complémentaires.....	47
2. Objectif secondaire	49
A) Évaluation des apports calciques quotidiens.....	49
B) Vitamine D	50
C) Ostéodensitométrie.....	51
X. Limites	52
XI. Perspectives	53
CONCLUSION	54
Références bibliographiques	55
Annexes.....	63
Annexe 1 – Fracture Risk Assessment Tool (outil FRAX) disponible en ligne.....	63
Annexe 2 – Auto-questionnaire de Fardellone (1991), disponible en ligne	64
Annexe 3 – Conditions de remboursement d'une première ostéodensitométrie dans la population générale	65
Annexe 4 – Conditions de remboursement d'une première ostéodensitométrie chez la femme ménopausée.....	65
Annexe 5 – Score FRAC-Stroke	66
Annexe 6 – Score de Rankin modifié (mRS)	66

Résumé

Introduction – La diminution rapide et profonde de la densité minérale osseuse associée à une modification de la microarchitecture osseuse est l'une des complications fréquente post-AVC. Cette ostéoporose peut conduire à la survenue de fractures, majorant la perte d'autonomie et le risque de mortalité des patients. Malgré une reconnaissance établie de ces complications, aucune recommandation n'existe à ce jour en France concernant la prévention ou la prise en charge de cette ostéoporose induite par l'AVC.

Objectifs – L'objectif principal était de déterminer des facteurs de risque de fracture ostéoporotique dans une population post-AVC ischémique. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer les moyens déployés afin d'identifier des causes d'ostéoporose secondaire et d'évaluer la proportion de patients ayant bénéficié d'un dépistage de l'ostéoporose par ostéodensitométrie.

Matériel et Méthode – 96 patients, hospitalisés dans le service de médecine physique et de réadaptation du CHU d'Amiens entre juillet 2017 et juin 2019, ont été inclus dans l'étude après obtention de leur consentement éclairé. Les différents paramètres analysés étaient recueillis à partir du dossier médical des patients et en contactant leur médecin traitant. Une analyse statistique univariée a été réalisée à l'aide des tests de Student et de Fisher.

Résultats – 5 fractures sont survenues durant la période de suivi. Les troubles de la statique rachidienne étaient significativement corrélés à un risque accru de survenue de fracture ($p=0,04$), avec une tendance à ce risque en cas de troubles sensitifs ($p=0,06$) et de sexe masculin ($p=0,15$). Aucun patient n'avait bénéficié d'une évaluation des apports calciques quotidiens et 33% avaient bénéficié d'un dosage sanguin de la vitamine D pour 18% de patients ayant reçu une prescription d'ostéodensitométrie.

Conclusion – Les troubles de la statique rachidienne ainsi que les troubles sensitifs semblent associés à la survenue de fractures en post-AVC. La prévention de ce risque peut être améliorée. Pour cela, des études de puissance statistique plus forte sont nécessaires pour pouvoir développer un score pronostic de fracture ostéoporotique post-AVC.

Mots-clés (5 à 8) : accident vasculaire cérébral, ostéoporose, fractures, risque, prévention

Abstract

Background – Stroke is a major cause for osteoporosis and, therefore, it increases the risk for fractures, perturbing the recovery and increasing the morbimortality risk for stroke patients. Whereas these complications are now widely recognized, there is still a lack of prevention and screening of post-stroke osteoporosis.

Objectives – The main objective of this study was to identify risk factors for fractures after ischemic stroke. Secondary objectives were to evaluate the screening for secondary osteoporosis causes, and for osteoporosis itself via a Dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) evaluation.

Study design – A monocentric, retrospective, descriptive, cross-sectional study.

Patients – 96 patients hospitalized in the neurological rehabilitation unit from the CHU of Amiens between July 2017 and June 2019 were included after their consent.

Methods – Data was abstracted both from the medical record and from calling the patients' general practitioner. Univariate analysis was conducted using Student and Fisher tests.

Results – A total of 5 fractures occurred during follow-up. A modified spinal alignment was correlated with a higher risk for fractures ($p=0,04$). There was also a less noticeable correlation between fractures and sensitive disorders ($p=0,06$), as well as masculine gender ($p=0,15$). None of the patients had had a calcium daily intake evaluation, 33% had their vitamin D blood level measured and 18% ran a DXA.

Conclusion – Modified spinal alignment and sensitive disorders seem to be correlated with a higher risk of post-stroke fracture. Primary prevention should be enhanced, and, therefore, further studies are necessary to develop a prognostic score to assess post-stroke fracture risk.

Keywords – Stroke, osteoporosis, fracture, risk, prevention

Liste des abréviations

<u>Abréviation</u>	<u>Définition du terme</u>
ATCD	Antécédent
AVC	Accident vasculaire cérébral
CHU	Centre hospitalier universitaire
CNS	Canadian neurological scale
DMO	Densité minérale osseuse
DXA	Dual-energy X-ray absorptiometry, ou ostéodensitométrie
ESF	Extrémité supérieure du fémur
FRAC-stroke	Fracture risk after ischemic stroke
FRAX	Fracture risk assessment tool
GRIO	Groupe de recherche et d'information sur les ostéoporoses
HAS	Haute autorité de santé
HTA	Hypertension artérielle
NIHSS	National institute of health stroke score
MPR	Médecine physique et de réadaptation
mRS	Modified rankin scale
PTH	Hormone parathyroïdienne

INTRODUCTION

I. Les accidents vasculaires cérébraux

1. Généralités

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) sont définis par l'apparition brutale d'un déficit neurologique focal, le « coup de tonnerre dans un ciel serein », par réduction aiguë de l'apport sanguin dans un territoire du cerveau¹. On distingue les accidents vasculaires ischémiques, le plus souvent secondaires à une occlusion artérielle, des accidents vasculaires hémorragiques, secondaires à la rupture d'un vaisseau cérébral. Enfin, les thromboses veineuses cérébrales font également partie des accidents vasculaires cérébraux mais restent plus exceptionnelles¹.

Cliniquement, les AVC hémorragiques sont à l'origine de déficits neurologiques peu systématisés à un territoire artériel et s'accompagnent de signes d'hypertension intracrânienne, tandis que les AVC ischémiques sont à l'origine de déficits neurologiques systématisés à un territoire artériel. Lorsque l'ischémie est transitoire, on parle alors d'Accident Ischémique Transitoire ou AIT : les symptômes durent alors moins d'une heure et l'imagerie est normale. Dans le cas où l'ischémie perdure, il s'agit d'un Accident Ischémique Constitué ou infarctus cérébral.

Le diagnostic de certitude entre AVC hémorragique, ischémique transitoire ou constitué et thrombose veineuse cérébrale sera fait à l'imagerie (scanner ou imagerie par résonnance magnétique, qui est l'examen de référence).

En France, l'âge moyen de survenue d'un AVC est de 74 ans². Les AVC hémorragiques touchent des personnes plus jeunes, notamment les hémorragies méningées avec un âge moyen de survenue de 56 ans³. La létalité des AVC ischémiques est de 10% à 30 jours et 22,5% à un an, contre 34% et 45% respectivement pour les hémorragies intra parenchymateuses et 19% et 24% pour les hémorragies méningées³.

Les facteurs de risque des AVC ischémiques sont principalement ceux entraînant des sténoses artérielles, des maladies cardio-emboliques ou des petites artères : à savoir l'âge, l'hypertension artérielle, ainsi que des facteurs liés à l'alimentation (diabète de type 2, élévation du LDL cholestérol, obésité et consommation d'alcool).

Concernant les AVC hémorragiques, on peut les distinguer en hémorragies primaires d'une part, dues à la rupture de petits vaisseaux sous la pression de l'HTA, aux traitements anticoagulants ou à l'angiopathie amyloïde chez les patients âgés ; et, d'autre part, en hémorragies secondaires en lien avec des malformations vasculaires, des anomalies de la crase sanguine ou des tumeurs cérébrales.

2. Epidémiologie

Chaque année, dans le monde, plus de 10 millions de personnes sont touchées par un accident vasculaire cérébral^{4,5}. Cette pathologie représente la deuxième cause de mortalité et la troisième cause de diminution d'espérance de vie sans incapacité⁶. Malgré une incidence stable entre 1990 et 2010 et une mortalité en diminution, on note une augmentation du nombre de nouveaux cas par an de patients ayant survécu à l'AVC ainsi qu'une diminution de l'espérance de vie sans incapacité⁶.

En France, les AVC ont une incidence croissante, avec environ 140.000 nouveaux cas par an, soit près d'un AVC toutes les 4 minutes². Cette pathologie représente la première cause de handicap acquis de l'adulte ainsi que la deuxième cause de mortalité sur notre territoire². Du point de vue pathogénique, les AVC ischémiques sont largement majoritaires par rapport aux formes hémorragiques, avec une proportion de 85%². Ces deux types d'AVC diffèrent, comme nous l'avons vu, par leur population-cible, leurs étiogénies ainsi que par leur morbidité⁵.

Le traitement cette pathologie neurovasculaire est double et complémentaire. Outre le traitement pharmacologique curatif et préventif des récives ainsi que l'éviction des facteurs de risque de récive, la rééducation permet de diminuer les déficiences à l'origine de limitations d'activités (auparavant appelées incapacités) et de restrictions de participation⁷.

3. Conséquences sur les fonctions d'équilibre et de marche

La survenue d'un AVC peut perturber de nombreuses facultés, qu'elles soient sensorielles, motrices ou cognitives, ayant des répercussions sur la déambulation et l'équilibre. La récupération de la marche, synonyme d'autonomie, est l'un des objectifs majeurs des patients comme des thérapeutes lors de la rééducation, afin de limiter la restriction de participation dans la vie quotidienne et le risque de chute qui peut aggraver la dépendance⁸.

Tout d'abord, les atteintes centrales des voies sensorielles suite à un AVC vont impacter le contrôle de l'équilibre par altération des afférences corticales sensorielles. Et ce d'autant plus que les déficiences post-AVC seront multiples (atteinte visuelle et proprioceptive par exemple).

L'atteinte du système nerveux central peut aussi modifier le contrôle de l'activité musculaire. L'anomalie de la commande motrice va entraîner dans un premier temps la parésie d'un groupe musculaire, secondairement entretenue par la sous-utilisation de ce même groupe⁹. Les mécanismes de défense vont entraîner une hyperactivité motoneuronale qui va s'exprimer par une hyperactivité musculaire¹⁰, reflétée par la spasticité, la dystonie spastique (contraction musculaire involontaire permanente de l'antagoniste, sensible à l'étirement) et les cocontractions spastiques de l'antagoniste¹¹.

A cette atteinte neurologique centrale va s'ajouter une modification du muscle lui-même. Celui-ci va se rétracter par réarrangement des tissus mous secondaire à l'immobilisation du muscle en position courte⁹. En effet, la structure même du muscle antagoniste va s'altérer après l'évènement vasculaire cérébral : le nombre de sarcomères va diminuer¹², tout comme le taux de synthèse des protéines qui confèrent au muscle son élasticité (myosine, actine...) ¹³. Le perimysium, cloison collagénique entourant les cellules musculaires, et l'endomysium, entourant les fibres musculaires, vont s'épaissir¹⁴. Ceci conduit à une perte d'extensibilité du complexe muscle/tendon, entraînant une augmentation des afférences proprioceptives du muscle, que ce soit au repos ou à l'étirement¹⁵, et ainsi une contraction réflexe. La rétraction musculaire et l'hyperactivité d'origine neurologique vont ainsi s'auto-entretenir (figure 1).

A la parésie du muscle agoniste, entretenue par la sous-utilisation du membre et les réarrangements plastiques du système nerveux central, s'ajoute ainsi une myopathie du muscle antagoniste, entretenue par l'hyperactivité musculaire d'origine neurologique.

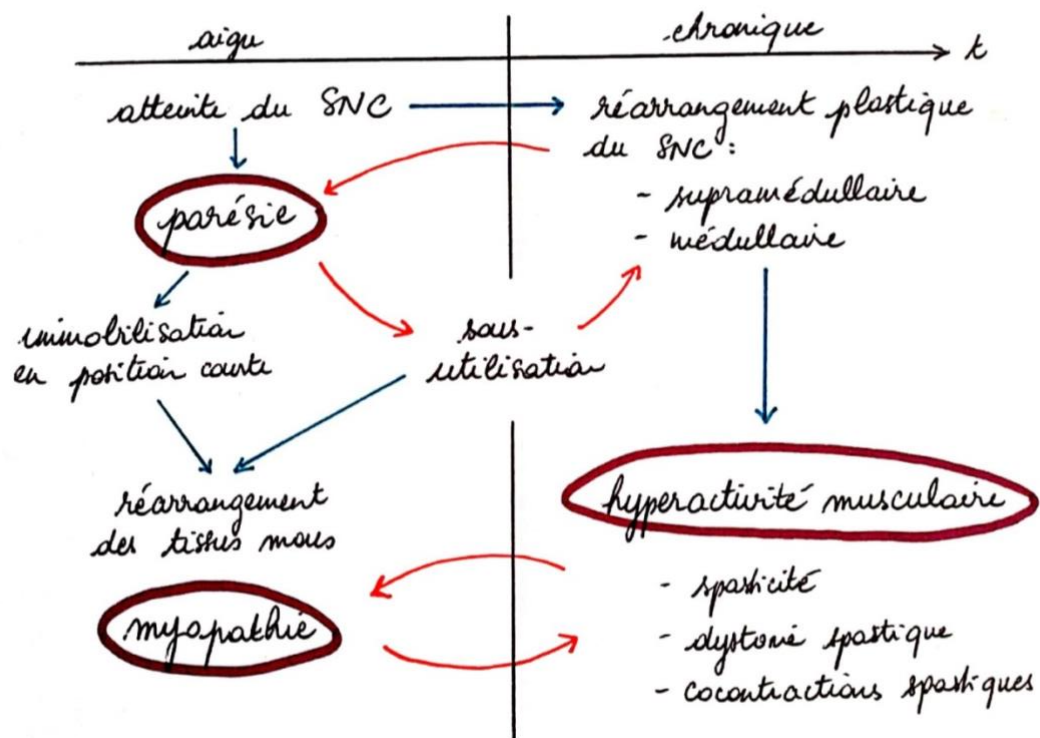


Figure 1 – Histoire naturelle de la parésie spastique selon Gracies, Muscle Nerve, 2005⁹

Toutes ces expressions cliniques de l'atteinte pyramidale post-AVC peuvent entraîner des limitations d'activité à la marche, avec un risque de chute important. Un des exemples fréquemment rencontré, qui majore l'instabilité à la marche post-AVC, est le schéma de *stiff knee gait*¹⁶. Il s'agit d'un défaut de flexion de genou lors de la phase oscillante de la marche, le plus souvent expliqué par des cocontractions spastiques du quadriceps. A terme, en l'absence de prise en charge rééducative spécialisée, intensive, cette hyperactivité pyramidale couplée à l'hémi-parésie peut occasionner des déformations neuro-orthopédiques aux conséquences fonctionnelles désastreuses. Le varus équin en est l'illustration par excellence, car au-delà des douleurs qu'il induit, il entraîne des compensations lors de la marche, telles qu'un fauchage du membre inférieur parétique, qui lui-même peut majorer le risque de chute (accrochage du pied, perte d'équilibre unipodal, etc).

Si l'on ajoute à ces difficultés des troubles de coordination, par atteinte du cervelet ou par le phénomène de diaschisis cortico-cérébelleux croisé¹⁷, on comprend alors aisément l'impact majeur de l'ensemble de ces déficiences neurologiques post-AVC sur l'équilibre et la marche.

Enfin, les fonctions cognitives ne sont pas non plus négligeables dans l'altération de l'équilibre et de la marche. En effet, l'existence d'une hémiparésie spatiale post-AVC, de troubles visuo-constructifs, de troubles d'orientation spatiale ou encore attentionnels, ne peut que majorer le risque de chute des patients concernés¹⁸.

II. L'ostéoporose

1. Physiologie osseuse

Le tissu osseux est composé de différentes cellules, ainsi que d'une matrice extracellulaire composée d'une trame protéique sur laquelle viennent se fixer des minéraux, essentiellement des cristaux d'hydroxyapatite et de carbonate de calcium¹⁹.

D'un point de vue architectural, on distingue l'os cortical, formant la paroi des os ainsi que la diaphyse des os longs, de l'os trabéculaire ou spongieux, organisé en travées. Ces dernières sont entourées par la moelle hématopoïétique, très vascularisée, ce qui permet un renouvellement cellulaire bien plus important que dans l'os cortical et des échanges minéraux avec l'organisme.

Les fonctions des os sont multiples. Outre la fonction de soutien de l'organisme et de déambulation, il permet la protection de certains organes (cœur, cerveau, poumons...), accueille en son sein le processus d'hématopoïèse, en plus d'assurer un rôle essentiel dans l'homéostasie phosphocalcique. Selon les besoins de l'organisme, il peut soit relarguer soit fixer du phosphore et du calcium, participant au maintien constant de la calcémie et de la phosphorémie. Pour cela, l'os se renouvelle en permanence.

Le remodelage osseux est composé schématiquement de 3 phases :

- une phase d'activation, médiée par les ostéocytes et les cellules bordantes
- une phase de résorption assurée par les ostéoclastes, qui permettent la dégradation des cristaux d'hydroxyapatite et ainsi la libération de calcium et de phosphore
- une phase de formation, assurée par les ostéoblastes.

Le calcium, le phosphore et la vitamine D sont essentiels à la minéralisation de l'os nouvellement formé. Il existe à l'état normal un parfait équilibre entre dégradation et formation osseuse, permettant le renouvellement et la réparation de l'os.

Le remodelage osseux est soumis à différents facteurs :

- Les organes participant directement à l'homéostasie phosphocalcique sont le système digestif pour l'absorption des minéraux, le rein pour l'élimination ou la réabsorption, et l'os qui est la principale réserve de l'organisme en phosphore et en calcium
- Plusieurs hormones régulent cette homéostasie : l'hormone parathyroïdienne ou PTH, la vitamine D, la calcitonine, les oestrogènes, la testostérone chez l'homme et enfin les hormones thyroïdiennes.

La provitamine D, présente dans la peau, est transformée en vitamine D sous l'effet du rayonnement UVB. Celle-ci nécessite une double hydroxylation pour être active : la première se fait au niveau du foie et la seconde au niveau du rein. La vitamine D permet l'absorption digestive active de calcium et de phosphore ainsi que la minéralisation de la trame protéique osseuse. Fait intéressant à noter pour notre population, plusieurs études prospectives contrôlées ont trouvé une association entre déficit en vitamine D et événements cardiovasculaires majeurs^{20,21}, y compris la mortalité cardiovasculaire^{22,23}.

Une diminution de la calcémie va stimuler la production de PTH ; celle-ci va entraîner la réabsorption rénale de calcium, le relargage de celui-ci depuis l'os ainsi que l'hydroxylation de la 25OH vitamine D en vitamine D active, qui va stimuler l'absorption digestive de calcium. Dans le cas d'une hypercalcémie, les mécanismes sont inversés.

La calcitonine, elle, va inhiber la résorption osseuse ainsi que la réabsorption rénale de calcium ; elle a donc une action hypocalcémiante.

Les oestrogènes ont une double action au niveau de l'os : ils stimulent la formation osseuse via les ostéoblastes et inhibent la résorption induite par les ostéoclastes.

Enfin, les hormones thyroïdiennes stimulent le remodelage, notamment au niveau de l'os cortical.

2. Définition

L'ostéoporose, maladie du tissu osseux, est caractérisée par une diminution de la résistance osseuse induite par deux facteurs : une densité minérale osseuse basse et une altération de la microarchitecture osseuse. Elle peut se compliquer de fractures survenant pour des traumatismes de faible énergie, équivalente à une chute de sa hauteur en marchant par exemple²⁴.

On différencie l'ostéoporose primaire, liée à l'âge, survenant peu après la ménopause chez la femme et à un âge plus avancé chez les hommes, des ostéoporoses secondaires à des pathologies organiques (hyperparathyroïdie, maladie cœliaque...) ou d'origine iatrogène (glucocorticoïdes, hormonothérapie...).

Le diagnostic d'ostéoporose peut soit être clinique en cas de fracture de fragilité, soit densitométrique, grâce à la mesure de la densité minérale osseuse par absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DXA). Le diagnostic d'ostéoporose densitométrique est porté par la mesure du T-score, qui est le nombre d'écarts-types entre la valeur de densité minérale osseuse du sujet et la valeur moyenne des adultes jeunes de même sexe. Les différents stades sont définis, selon l'Organisation Mondiale de la Santé²⁵, comme suit :

- L'ostéopénie, stade précurseur de l'ostéoporose, est définie par un T-score compris entre -1 et -2.5
- L'ostéoporose est définie par un T-score ≤ -2.5
- L'ostéoporose sévère est définie par un T-score ≤ -2.5 associé à une fracture de faible énergie.

3. Epidémiologie

En France, on estime que 39% des femmes de 65 ans sont touchées par l'ostéoporose, et que cette proportion se porte à 70% pour les femmes de 80 ans²⁶. Pour les hommes, 13% ont une ostéoporose après 50 ans. La probabilité de subir une fracture ostéoporotique après 50 ans serait de 40 % chez la femme et de 15 % chez l'homme²⁷.

Chaque année, sur notre territoire, l'ostéoporose est responsable d'environ 70.000 fractures vertébrales, 60.000 fractures de l'extrémité supérieure du fémur (ESF) et 35 000 fractures du poignet²⁸, avec une augmentation du nombre de patients opérés pour une fracture de l'extrémité supérieure du fémur (+5% de femmes et +22% d'hommes en 10 ans)²⁹. Les fractures de l'ESF sont associées à un risque de mortalité jusqu'à 5 à 8 fois celui d'une population contrôlée³⁰ ; plus de 23% des patients de plus de 55 ans ayant subi une fracture de l'ESF vont décéder dans l'année suivante³¹.

En 2013, 177.000 patients de plus de 50 ans ont été hospitalisés en France pour une fracture ostéoporotique, dont 25% d'hommes, avec un coût direct de 771 millions d'euros³². Les conséquences humaines et médico-économiques de l'ostéoporose apparaissent ainsi non négligeables et font de l'ostéoporose un enjeu majeur de santé publique³³.

4. Outils d'évaluation du risque fracturaire

Malgré cet enjeu de santé publique, il persiste un manque de dépistage de l'ostéoporose en France. En effet, dans une étude menée par la Caisse Primaire d'Assurance Maladie en 2013, il a été montré que, dans l'année suivant la survenue d'une fracture ostéoporotique, seulement 10% des patients avaient bénéficié d'une ostéodensitométrie et 15% d'un traitement anti-ostéoporotique³².

A) Evaluation de la densité minérale osseuse

La densité minérale osseuse surfacique est responsable pour 70% de la résistance osseuse²⁴. Son évaluation est possible grâce à l'absorptiométrie biphotonique aux rayons X, appelée aussi ostéodensitométrie.

La DXA est un examen fiable, de faible coût, reproductible, étalonné par de nombreuses études, ce qui en fait un examen de choix dans la pratique courante pour le diagnostic de l'ostéoporose.

La mesure du T-score va permettre, en fonction du résultat, d'orienter la décision thérapeutique (figure 2).

En fonction de la diminution du T score (au site le plus bas)	Fractures sévères (fémur, vertèbres humérus, bassin, tibia proximal)	Fractures non sévères	Absence de fracture et facteurs de risque d'ostéoporose et/ou de chutes multiples)
T > -1	Avis du spécialiste	Pas de traitement	Pas de traitement
T ≤ -1 et > -2	Traitement	Avis du spécialiste	Pas de traitement
T ≤ -2 et > -3	Traitement	Traitement	Avis du spécialiste
T ≤ -3	Traitement	Traitement	Traitement

Figure 2 – indications thérapeutiques dans l'ostéoporose post-ménopausique³⁴

Pourtant, la mesure de la densité minérale osseuse surfacique ne reflète pas les altérations de la microarchitecture osseuse, ce qui explique en partie la sous-estimation de la fragilité osseuse due aux modifications de la géométrie osseuse³⁵. Plus de 50% des fractures de basse énergie surviennent en effet chez des patients dont le T-score est supérieur à -2,5 déviation standards³⁶⁻³⁸.

B) Evaluation du risque de fracture majeure post-ménopausique

A la ménopause, la carence oestrogénique va entraîner une accélération du remodelage osseux déséquilibrée aux dépens de la formation osseuse. Cela aboutit à un amincissement de la corticale et des travées osseuses, ainsi qu'à une perforation des travées et une diminution de leurs connections. Il en résulte une diminution de la DMO et une altération de la microarchitecture osseuse, rendant ainsi l'os plus vulnérable aux fractures.

Le score FRAX (fracture risk assessment tool) a été élaboré en prenant en compte différents facteurs de risque de fracture ostéoporotique et donne une probabilité de fracture majeure (fracture de l'ESF, de l'humérus, du poignet, des vertèbres) à 10 ans³⁹. Il permet d'orienter la décision thérapeutique lorsque les valeurs du T-score de DMO sont supérieures aux valeurs posant l'indication du traitement (annexe 1).

C) Evaluation du risque de chutes

La survenue d'une chute de faible énergie sur un os fragilisé peut suffire à causer une fracture. En effet, plus de 90% des fractures sont occasionnées par une chute^{40,41}. L'identification de facteurs de risque de chute est donc un élément déterminant dans l'évaluation du risque fracturaire et par conséquent dans la prévention de ce dernier.

De multiples facteurs sont associés avec un risque de chute (Tableau 1).

Facteurs intrinsèques	Facteurs extrinsèques
- Âge : plus de 80 ans - Santé et état fonctionnel : activités de la vie quotidienne et mobilité réduites, antécédents de chutes - Pathologies spécifiques : maladie de Parkinson, démences, dépression, incontinence, notamment urinaire par impériosité - Troubles locomoteurs et neuro-musculaires : force diminuée au niveau des genoux, hanches, chevilles, préhension manuelle réduite, troubles de la marche (anomalies et vitesse), équilibre postural et/ou dynamique altéré - Réduction de l'acuité visuelle - Prise de médicaments : polymédication (au-delà de 4), psychotropes	- Comportementaux : consommation d'alcool, sédentarité, malnutrition - Environnementaux : nécessité d'un instrument d'aide (ex. : canne), prise de risque, habitat mal adapté

Tableau 1 - Facteurs de risque de chute – Recommandations HAS 2005

Ce risque de chute peut être évalué en consultation grâce à plusieurs tests rapides dont voici quelques exemples :

- Le *Timed up and go*, qui consiste à mesurer le temps mis par le patient pour se lever de son siège, parcourir 3 mètres, faire demi-tour et revenir se rasseoir⁴². Un temps nécessaire pour réaliser le test supérieur à 20 secondes est associé avec un risque de chute ;
- L'équilibre monopodal, pathologique s'il est tenu moins de cinq secondes, est prédictif d'un risque de chute⁴³ ;
- L'évaluation de la marche en double tâche cognitivo-motrice (walking and talking test). En effet, la nécessité pour le patient de ralentir sa vitesse de marche voire de s'arrêter de marcher pour répondre à des questions signe un risque accru de chutes⁴⁴ ;
- Dans la population post-AVC, la vitesse de marche mesurée lors d'un test des 10m est corrélée au niveau d'autonomie de marche du patient⁴⁵.

5. Stratégie thérapeutique

A) Traitements anti-ostéoporotiques

Les différents traitements anti-ostéoporotiques ont l'autorisation de mise sur le marché dans le cadre de l'ostéoporose post-ménopausique ou, pour certains, chez les hommes à risque élevé de fractures.

Ils se distinguent par leur mécanisme soit anti-résorptif (comme les bisphosphonates, dénosumab...) soit ostéoformateur (tériparatide).

L'indication dépend de différents paramètres, notamment les facteurs sus-cités, à savoir un antécédent de fracture, la présence d'une ostéoporose densitométrique ou un seuil de score FRAX en faveur.

Le choix du traitement doit tenir compte, entre autres :

- des effets extra-osseux bénéfiques : diminution du risque de cancer du sein, des troubles climatiques...
- des effets indésirables comme l'ostéonécrose de la mâchoire
- des contre-indications spécifiques des médicaments : antécédent d'oesophagite, de maladie thromboembolique, troubles de la calcémie...
- des contraintes des traitements
- de la décision partagée avec le patient pour favoriser l'observance thérapeutique.

B) Mesures thérapeutiques associées

(a) Prévention des chutes

Pour rappel, la chute se définit par le fait de se retrouver involontairement sur le sol ou dans une position de niveau inférieur par rapport à sa position de départ⁴⁶.

Comme précédemment décrit, la chute est la première cause de fracture sur os fragilisé.

La prévention des chutes passe par une approche globale et multidisciplinaire, ciblant différents facteurs de risques.

L'étude du domicile du patient, sur interrogatoire ou visite à domicile, peut par exemple conduire à une diminution des facteurs favorisant environnementaux. Il s'agirait alors par exemple d'enlever un tapis dans lequel le patient pourrait trébucher, de vérifier le bon éclairage des pièces, la mise en place de chaises percées en cas de nycturie, etc.

Concernant les facteurs favorisant intrinsèques, il faut idéalement les diminuer au maximum. Cela peut passer par une correction optique ou traitement de troubles visuels (cataracte par exemple), la limitation de la polymédication par une révision régulière de l'ordonnance des patients, la renutrition si nécessaire, les programmes de rééducation de troubles de la marche ou de l'équilibre, etc.

L'intérêt de la prévention des chutes n'est pas seulement de prévenir la survenue de fractures. Elle permet également la prévention des nombreuses autres conséquences des chutes, qu'elles soient médicales (syndrome post-chute, hématomes, rhabdomyolyse...), conséquences de l'immobilisation (escarres, déshydratation...), ou psychosociales (hospitalisation, perte d'autonomie chez 1/3 des personnes ayant chuté sans fracture). Rappelons que, dans le monde, les chutes sont la deuxième cause de décès accidentel⁴⁷.

(b) Apports calciques

Un apport calcique quotidien entre 1000 et 1200mg par jour est recommandé pour une bonne santé osseuse, selon le groupe de recherche et d'information sur les ostéoporoses (GRIO).

L'évaluation de ces apports peut se faire en pratique par une enquête alimentaire grâce à des questionnaires. En France, celui de référence est l'auto-questionnaire de Fardellone⁴⁸, disponible en ligne (annexe 2). Rappelons que l'insuffisance d'apports en calcium peut causer une hyperparathyroïdie secondaire, elle-même responsable d'un remodelage osseux accru afin de normaliser la calcémie.

(c) Vitamine D

L'évaluation de la couverture en vitamine D d'un sujet se mesure par un dosage sanguin de la 25OH vitamine D3, molécule précurseur de la 1, 25 dihydroxy vitamine D3 qui est la molécule active. La 25OH vitamine D, quant à elle, est le reflet des réserves de l'organisme. La concentration de 25OH vitamine D, recommandée chez l'adulte par le GRIO, est d'au moins 30 ng/mL³⁹.

En cas d'insuffisance en vitamine D (concentration <30ng/mL) ou de carence (concentration <10ng/mL), un traitement à posologies élevées peut être proposé initialement, suivi d'un traitement d'entretien de 800 à 1200 UI/j, ou 80 000 à 100 000 UI tous les 2 à 3 mois³⁴.

Les principales causes de déficits en vitamines D sont le manque d'exposition solaire, la diminution de la capacité de synthèse cutanée liée au vieillissement ainsi que certaines pathologies chroniques (bronchopneumopathies chroniques obstructives, insuffisances viscérales, diabète...)⁴⁹.

Les déficits en vitamine D vont entraîner une diminution de l'absorption intestinale de calcium, avec hyperparathyroïdie secondaire, associée à une diminution de la minéralisation osseuse.

L'ostéomalacie (ou rachitisme chez l'enfant), pathologie secondaire au déficit en vitamine D, est caractérisée par un défaut de minéralisation de l'os qui devient ainsi plus fragile, et s'accompagne également d'une faiblesse musculaire⁵⁰ ; le risque de chute et le risque de fractures sont ainsi plus élevés.

En conclusion, l'ensemble de ces apports, s'ils sont suffisants, contribue à une minéralisation osseuse convenable et retarde voire même prévient l'apparition d'une ostéoporose.

(d) Activité physique

Des programmes d'exercices mixtes comprenant des activités physiques en charge avec impact faible à modéré (marche, footing ou step), de l'entraînement aérobique ou du renforcement musculaire avec mise en charge des segments portants permettent d'augmenter la densité minérale osseuse du rachis lombaire et au col fémoral^{51,52}.

III. AVC et ostéoporose

1. Données actuelles

L'association entre ostéoporose et accident vasculaire cérébral a été découverte dès les années 1960. Hodkinson and Brain⁵³ et Wing et Leavitt⁵⁴ démontrent la présence d'une ostéoporose survenant chez les patients hémiplegiques, et Peszczynski s'étonne de la prévalence élevée de patients hémiplegiques parmi ceux ayant eu une fracture de hanche⁵⁵.

De nombreuses études ont depuis lors consolidé ces affirmations, montrant que la survenue d'un AVC entraîne, d'une part, une importante perte de densité de masse osseuse surfacique qui prédomine du côté parétique⁵⁶⁻⁶⁶, et au membre supérieur^{56,57,59,67,68} (figure 3). D'autre part, il a été observé une modification de la microarchitecture osseuse^{62,69-73}, aboutissant ainsi, dans certains cas, à une véritable ostéoporose secondaire à l'AVC. La prévalence de l'ostéopénie ou de l'ostéoporose chez les patients AVC est de 70% dans la première année⁷⁴.

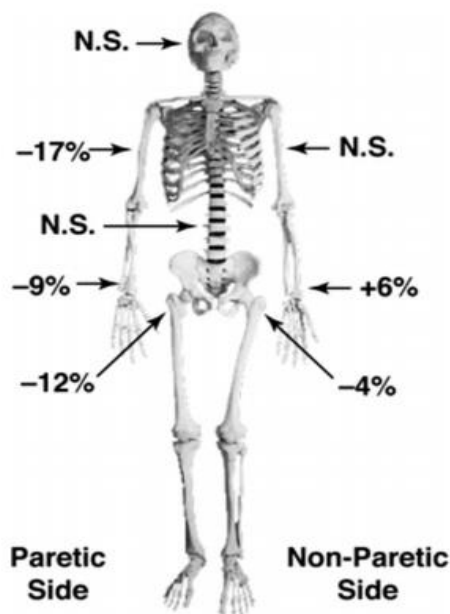


Figure 3 – Perte de densité de masse osseuse à 1 an de la survenue de l'AVC des différents os⁵⁶ - Image extraite de Beaupre et al⁷⁵

La cinétique de cette diminution de densité minérale osseuse (DMO) n'est pas linéaire. Elle débute dans le mois suivant l'AVC, s'accroît dans les mois suivants⁶⁷ puis ralentit sans atteindre toutefois le taux de la population générale⁷². Cette perte de masse osseuse est rapide et profonde. Au membre supérieur parétique, elle peut atteindre -11.6% après seulement 6 mois et -17% en fin de première année^{56,76}, et -12% au col fémoral parétique^{56,62}. Pour comparaison, la perte de DMO est de 1 à 1.5% au fémur dans les années suivant la ménopause, chez une patiente sans antécédent particulier^{77,78}.

Plusieurs facteurs favorisant cette perte de masse osseuse ont été avancés, tels que la faiblesse musculaire^{57,64,69,71,79-81}, l'atrophie^{70,80}, l'immobilisation initiale^{58,68}, ou encore une diminution de la motricité^{70,76}. De plus, une reprise de la marche précoce post-AVC semble limiter la déminéralisation, du fait des contraintes et des charges exercées sur les membres inférieurs lors de la marche^{65,82}.

Toutefois, la physiopathologie de cette perte de densité de masse osseuse reste encore incomplètement élucidée. Il est pour l'instant établi que la phase précoce d'immobilisation post-AVC est marquée par une hypercalcémie⁸³ due à une activité ostéoclastique majorée⁸⁴, avec hypercalciurie de régulation et hypoparathyroïdie secondaire à l'hypercalcémie⁸³. Il a été montré que, dans la population AVC, la résorption osseuse est plus importante⁸⁴ et le taux de vitamine D plus bas⁸³ que dans la population générale.

2. AVC et fractures

Lors de la survenue d'un AVC, la capacité à se déplacer de façon autonome et/ou sans risque est souvent altérée, et ce dès la phase aiguë, du fait des déficiences neurologiques souvent multiples qui entraînent une majoration de leur risque de chute. En effet, plus de 70% des patients avec un AVC chutent dans les 6 mois suivant leur sortie d'hospitalisation⁸⁵.

Cette ostéoporose secondaire à l'AVC et la survenue fréquente de chutes ont pour conséquence une incidence de fractures plus élevée dans cette population. En effet, le risque relatif de fracture après un AVC est de 2 à 7 fois supérieur à celui d'une population contrôlée⁸⁶⁻⁹⁰, soit un risque de fracture de 3% à 1 an⁹¹, 6 à 8% à 2 ans^{90,92,93} et 13% jusqu'à 4 ans post-AVC^{93,94}. Le temps médian entre la survenue de l'accident vasculaire et de la première fracture serait de 2 ans⁸⁸.

Or la survenue d'une fracture peut entraîner de nombreuses conséquences potentielles dans cette population à la morbidité déjà élevée^{95,96}. Ces dernières peuvent être notamment l'indication d'une intervention chirurgicale pour pose de prothèse par exemple, stoppant le processus de rééducation neurologique et entraînant une perte de chance de récupération. L'immobilisation du membre concerné peut alors majorer la spasticité et les rétractions, et s'accompagne des risques de complications d'immobilisation. L'ensemble de ces événements indésirables entraîne dans tous les cas une majoration de la dépendance des patients concernés^{96,97}, sans oublier que la survenue d'une fracture est associée à l'augmentation de la mortalité^{30,98-100} et à la diminution de la qualité de vie¹⁰¹.

Enfin, les quelques études menées sur les facteurs de risque potentiels de fracture post-AVC ont retrouvé l'âge^{90,93,102}, le sexe féminin^{87,90,92,93,102}, une invalidité intermédiaire^{92,93} et des antécédents de fracture^{90,93}.

3. L'ostéoporose post-AVC : les recommandations

Malgré les multiples études publiées ces vingt dernières années sur l'ostéoporose post-AVC, il persiste un manque de dépistage, de prise en charge et de prévention à l'encontre de cette population¹⁰³⁻¹⁰⁵. Et ce, alors que l'ostéoporose post-AVC semble être malheureusement difficilement réversible une fois qu'elle s'est installée^{60,66,82}, d'où l'importance de mesures préventives.

A) Thérapeutique

Concernant les traitements médicamenteux de l'ostéoporose, ils ont été validés dans l'indication d'ostéoporose post-ménopausique, ou chez les hommes à haut risque de fracture. Alors que dans l'indication post-ménopausique les études sont pléthore, seulement deux se sont intéressées à l'efficacité des traitements anti-ostéoporotiques en post-AVC^{106,107}, et les résultats, fort encourageants, semblent montrer que les traitements anti-résorptifs sont tout aussi intéressants dans cette indication.

B) Dépistage

Concernant les recommandations de dépistage ou de prise en charge, il est intéressant de noter qu'aux Etats-Unis, l'ostéoporose est reconnue comme une des complications de l'AVC dans les guidelines sur l'AVC. Pour autant, aucun protocole n'est proposé concernant son dépistage ou sa prise en charge. Il est seulement souligné l'importance de la prévention des chutes¹⁰⁸.

De la même façon, en France, aucune recommandation n'existe à ce jour concernant le dépistage ou la prise en charge de l'ostéoporose post-AVC. La réalisation d'une ostéodensitométrie n'est d'ailleurs pas remboursée dans cette indication (annexes 3 et 4). En effet, les critères de remboursement de densitométrie osseuse sont les suivants :

- Dans la population générale, en cas de découverte d'une fracture vertébrale ou survenue d'une fracture périphérique sans événement traumatique majeur, ou en cas de traitement ou pathologie inducteurs d'ostéoporose (corticothérapie prolongée, hyperparathyroïdie, hypercorticisme, hyperthyroïdie, hypogonadisme ou ostéogénèse imparfaite)

- Chez la femme ménopausée, en cas d'antécédent au 1^{er} degré de fracture du col fémoral sans traumatisme majeur, indice de masse corporel (IMC) <19Kg/m², corticothérapie prolongée ou ménopause précoce (<40 ans).

C) Score pronostique

En cas d'ostéoporose avérée, le score FRAX est utilisé comme aide à la décision thérapeutique dans les cas où la densité minérale osseuse ne fait pas poser d'emblée l'indication d'un traitement anti-ostéoporotique. Il sert à déterminer la probabilité de fracture majeure ostéoporotique à 10 ans, et a été validé chez la femme post-ménopausique³⁹. Il s'agit d'un score composite comprenant les items : âge, sexe, IMC, antécédent personnel de fracture ou familial au 1^{er} degré de fracture de la hanche, tabagisme actif, ostéoporose secondaire, corticothérapie, polyarthrite rhumatoïde, alcoolisme et DMO du col fémoral.

Nonobstant des recommandations incluant l'AVC dans les facteurs de risque d'ostéoporose secondaire dans les items du FRAX³⁹, les antécédents d'AVC ne figurent toujours pas sur l'outil disponible en ligne, utilisé couramment, pour le calcul du FRAX (annexe 1).

En revanche, au Canada, un score pronostic a été développé en 2019 sur une population de plus de 20.000 patients. Ce score, intitulé FRAC-STROKE¹⁰⁹ (FRACture-risk after ischemic STROKE) permet d'estimer le risque de fracture ostéoporotique à 1 an de la sortie d'hospitalisation de neurologie vasculaire chez les patients ayant présenté un AVC ischémique, à partir de quelques données recueillies en pratique courante (antécédents, score de Rankin modifié (mRS), âge, sévérité de l'AVC...) (annexe 5). A notre connaissance, c'est le premier score développé dans la population AVC.

Il n'a malheureusement pas été élaboré à partir d'une population française et la validité externe n'a à ce jour pas été analysée, ne permettant pas son utilisation pour une population autre que celle étudiée ; il paraît toutefois intéressant dans une optique préventive, en ciblant les patients les plus à risque de développer une fracture dans l'année. En revanche, il n'incluait pas de paramètres cliniques propres à l'AVC, et certaines données (NIHSS initial par exemple, ou score mRS à la sortie de neurologie) nous semblaient peu pertinentes au vu de la rapide modification de l'état clinique des patients en phase aiguë.

Enfin, il s'agissait de patients sortant de service de neurologie vasculaire et non de service de rééducation spécialisée neurologique. L'intérêt était donc relatif quant à la récupération optimale attendue en post-AVC en service d'UNV versus service de rééducation neurologique, avec rééducation intensive et personnalisée.

IV. Objectifs

1. Objectif principal

L'objectif principal de cette étude était de déterminer des facteurs de risque de fracture ostéoporotique à un an de la sortie du service de MPR neurologique, chez une population post-AVC ischémique issue du CHU d'Amiens.

En s'appuyant sur les résultats obtenus dans la littérature, comme précédemment exposés, nous avons souhaité évaluer de possibles facteurs de risque de fracture sur la population AVC ischémique du CHU d'Amiens, afin d'évaluer l'influence de ces facteurs sur la survenue de fracture. Nous avons inclus des paramètres inspirés du score FRAC d'une part. D'autre part, d'après la réflexion de prise en soins des patients post-AVC en SSR spécialisé neurologique, des paramètres plus spécifiques des déficiences de cette population, tels que des troubles sensitifs, un syndrome cérébelleux ou vestibulaire, etc...ont été sélectionnés et inclus pour cette analyse.

Notre hypothèse est l'existence de facteurs spécifiques à cette population post-AVC influençant le risque de survenue de fracture ostéoporotique, par rapport à la population post-ménopausique ou androgénique.

2. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires étaient d'évaluer les moyens mis en œuvre pour dépister ou prévenir l'apparition d'une ostéoporose dans notre population. Et ce par l'évaluation du dépistage d'une potentielle insuffisance en apports calciques quotidiens et en vitamine D chez les patients post-AVC, ainsi que par l'évaluation du taux de prescription d'une ostéodensitométrie dans notre échantillon.

MATERIEL ET METHODES

I. Ethique

Les patients inclus dans ce protocole de recherche ont reçu une information claire, loyale et appropriée. Leur consentement a été recueilli après une période de réflexion de 2 semaines. Ils avaient la possibilité de retirer leur consentement à tout moment de l'étude.

Les médecins traitants des patients ont également été avertis de cette recherche et ont reçu une lettre d'information les concernant.

Cette étude a reçu l'approbation de la Direction de la Recherche Clinique et de l'Innovation du CHU d'Amiens et est enregistrée sous le n° PI2020_843_0061 de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés.

II. Patients

1. Critères d'inclusion

- Patient admis au CHU d'Amiens pour un AVC ischémique
- Age > 18 ans
- Patient sorti depuis >1 an du service de MPR neurologique

2. Critères de non inclusion

- Patient admis au CHU pour un AVC hémorragique
- Age < 18 ans
- Patient hospitalisé pour un autre motif et ayant présenté au cours de cette hospitalisation un AVC
- Opposition du patient à l'utilisation de ses données
- Impossibilité d'accès aux données de suivi

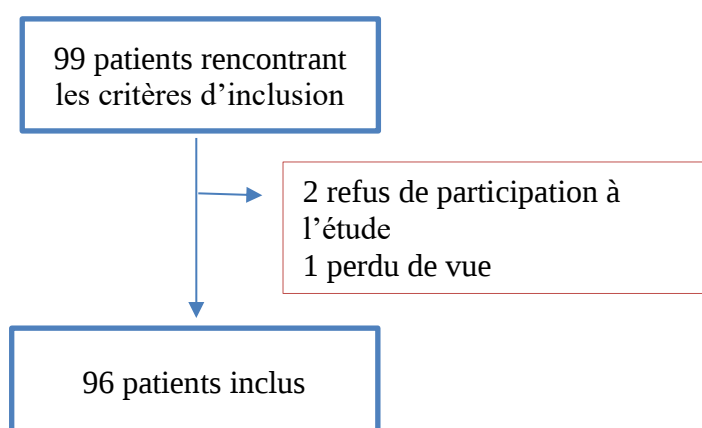
III. Conception de l'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive, transversale, monocentrique.

Les patients ayant été hospitalisés dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation du CHU d'Amiens Picardie entre juillet 2017 et juin 2019 suite à la survenue d'un AVC ischémique ont été recrutés.

99 patients remplissaient les critères d'inclusion ; parmi ceux-là, 2 ont fait opposition à l'utilisation de leurs données, et un a été perdu de vue de suite après sa sortie du service. Il a été exclu de l'étude afin de diminuer les biais de sélection.

Au total, 96 patients ont été inclus dans l'étude.



Les caractéristiques de base des patients ont été extraites de leur dossier médical renseigné lors de leur hospitalisation. Les données suivantes ont été recueillies : âge, sexe, démence, présence d'un déficit moteur (défini par une absence de mouvement possible contre résistance) à la sortie d'hospitalisation. De plus, les antécédents suivants ont également été retenus : hypertension artérielle, AVC, dyslipidémie, diabète, cancer, ostéoporose, chute, fracture, polyarthrite rhumatoïde et hyperparathyroïdie. Le score de Rankin a été calculé à partir de l'examen clinique à la sortie du service de MPR (annexe 6). Enfin la sévérité de l'AVC, évaluée à l'admission du patient en service de MPR, a été classée en 4 catégories selon le score NIHSS : léger (0-4), moyen (5-15), sévère (16-20) et grave (>20).

IV. Evaluations

1. Objectifs

A) Objectif principal

L'objectif principal de cette étude était de déterminer des facteurs de risque de fracture ostéoporotique post-accident vasculaire cérébral ischémique. Pour cela, nous avons recueilli le nombre de fractures ostéoporotiques survenues dans notre échantillon de patients. En parallèle, nous avons relevé pour chaque patient des facteurs de risque potentiels au vu de la littérature et de la physiopathologie. Enfin, nous avons exploré l'association entre ces facteurs et la survenue de fractures à l'aide d'analyses statistiques.

Facteurs de risque potentiels

Les différents facteurs ont été recueillis à partir du dossier médical des patients : en plus des facteurs sus-cités, nous avons choisi d'étudier des facteurs supplémentaires de risque de chute ou d'ostéoporose spécifiques à la population AVC. Il s'agissait de la présence d'un déficit sensoriel, d'un trouble visuel, d'un syndrome cérébelleux ou vestibulaire, d'un syndrome extrapyramidal, de troubles rachidiens, de spasticité, d'une iatrogénie, de troubles cardiaques, d'une dépression, d'une dénutrition, d'une institutionnalisation à la suite de l'hospitalisation et enfin de troubles rhumatologiques.

Chacun de ces facteurs, en effet, entraîne directement ou indirectement un risque majoré d'ostéoporose ou de chute et peuvent contribuer à la survenue de fractures ostéoporotiques.

Facteurs neurologiques

Trois types d'afférences permettent l'équilibration lors de la marche : les afférences sensorielles, visuelles et labyrinthiques. Voici donc les critères que nous avons retenus pour l'analyse en lien avec ces afférences, potentiellement lésées par un AVC :

- l'ataxie proprioceptive, perturbant les renseignements sur la position des membres, va entraîner des troubles de l'équilibre et de la mobilité¹¹⁰ ;
- les troubles visuels (ou assimilés), comme les hémianopsies latérales homonymes, les héminégligences ou ceux non spécifiques aux AVC comme la cataracte ou le glaucome

chronique, vont entraîner un risque de chute, notamment en terrain inégal ou lors d'obstacles¹¹⁰ ;

- l'ataxie vestibulaire peut entraîner des vertiges ou une perturbation du sens de verticalité.

L'ataxie cérébelleuse a également été retenue. Il s'agit en effet d'un trouble de la correction du message afférent, qui entraîne une hypermétrie par insuffisance de freinage du mouvement à l'approche de la cible, ce qui peut être à l'origine de troubles de la marche.

Les syndromes parkinsoniens ont également retenu notre attention pour cette étude. En effet, ils altèrent les mouvements et notamment les mouvements automatiques en premier lieu, et parmi eux, la marche. Celle-ci va être marquée par une festination, c'est-à-dire une incapacité à initier le mouvement, des petits pas rapides et des modifications de la posture. La marche va requérir une attention particulière pour éviter les chutes. Celles-ci sont en effet fréquentes dans ces syndromes ; une moyenne de 60% des sujets parkinsoniens rapportent avoir déjà chuté une fois, et 39% rapportent des chutes répétées¹¹¹.

La parésie spastique, trouble de l'exécution du mouvement, a été incluse car peut gêner les réflexes parachute ou entraîner des troubles de la marche par faiblesse du muscle agoniste et hyperactivité associée à une rétraction du muscle antagoniste¹¹⁰.

Facteurs généraux

Les patients ayant un AVC sont souvent polymédiqués. Nous avons ainsi recherché la prise quotidienne d'au moins 3 traitements entraînant un risque de chute ou d'ostéoporose : corticoïdes, anticoagulants, neuroleptiques, psychotropes, antidépresseurs, anxiolytiques, alpha-bloquants, antiépileptiques, antihypertenseurs, L-Dopa ou agonistes dopaminergiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antiarythmiques et opiacés.

La dénutrition a été elle aussi retenue comme possible facteur de risque, car le catabolisme protéique qu'elle engendre diminue les réserves musculaires de l'organisme.

Autres comorbidités retenues pour notre analyse

Les troubles cardiaques, fréquents dans la population AVC, peuvent être pourvoyeurs de chutes, notamment l'insuffisance cardiaque et les troubles du rythme ou de la conduction. Nous avons donc inclus ceux-ci dans l'analyse.

La dépression peut induire une aboulie, un déconditionnement physique, une réduction des activités.

Les troubles de la statique rachidienne, comme la scoliose ou la cyphose, modifient la posture et peuvent perturber l'équilibre.

Enfin, parmi les pathologies rhumatologiques, nous avons recherché la présence d'une coxarthrose, gonarthrose, hallux valgus et une déformation des pieds, qui peuvent être à l'origine de douleurs, de limitation des amplitudes articulaires, de déformations et d'anomalies des appuis.

Fractures

Le recueil de la survenue d'une fracture dans l'année suivant la sortie du service de rééducation était fait auprès du médecin traitant du patient, par appel téléphonique, afin de diminuer les biais de mesure. En effet, cette information pouvait ne pas être demandée lors des consultations de suivi au CHU, ou, dans le cas où le patient consultait hors du CHU (clinique, cabinet de rhumatologie pour douleurs rachidiennes...), le courrier pouvait ne pas être envoyé aux médecins spécialistes suivant le patient. La survenue d'une fracture durant une période d'un an après sortie du service de MPR a été retenue car la plupart des études ont analysé le risque de fracture jusqu'à 2 ans après l'AVC^{90,92} ; d'autre part, lors de la période initiale de rééducation, une attention particulière est portée au risque de chute, et l'environnement est adapté. Au contraire, le retour au domicile nécessite de retrouver ses repères, d'aménager parfois le domicile, d'adapter des habitudes et activités antérieures aux nouvelles déficiences. Cette période de transition est ainsi à risque majoré de chutes.

B) Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires ont été d'évaluer des moyens mis en œuvre pour dépister ou prévenir l'apparition d'une ostéoporose dans notre population.

En effet, comme nous avons pu le voir, le déficit d'apport quotidien en calcium, tout comme le déficit ou la carence en vitamine D, peuvent être à l'origine d'une ostéoporose secondaire et ce sont des causes corrigeables de fragilité osseuse.

La réalisation d'une ostéodensitométrie, quant à elle, permet de détecter les sujets ostéoporotiques avant l'apparition de complications et permet l'orientation thérapeutique en cas d'ostéopénie ou d'ostéoporose avérée. C'est donc un examen essentiel pour le dépistage de notre population post-AVC à risque élevé d'ostéoporose.

2. Critères de jugement

A) Critère de jugement principal

Afin de rechercher le rôle des différents facteurs recueillis sur le risque de survenue de fracture ostéoporotique, nous avons effectué une analyse univariée sur les différents paramètres étudiés pour déterminer leur association avec la survenue des chutes, grâce au calcul de la p-value de chacun des paramètres.

B) Critères de jugement secondaire

Afin de répondre à nos trois objectifs secondaires, nous avons calculé :

- le taux d'évaluation des apports calciques quotidiens
- le taux de dépistage d'une insuffisance ou d'une carence en vitamine D. Parmi les patients dépistés, nous avons déterminé la proportion d'entre eux présentant une insuffisance ou une carence en vitamine D.
- le taux de prescription d'une ostéodensitométrie dans notre échantillon.

V. Statistiques

1. Critère de jugement principal

Afin de déterminer la p-value de chacun des paramètres, nous avons utilisé deux types de tests :

- Pour la variable quantitative continue de l'âge, un test de Student a été réalisé pour comparer les moyennes entre le groupe fracture et le groupe contrôle
- Pour toutes les autres variables, qualitatives binaires, un test exact de Fisher a été utilisé pour comparer les proportions entre les deux groupes.

Les variables statistiquement significatives ($p < 0,05$) ont été incluses dans une régression logistique pour estimer l'Odds Ratio (OR) associé.

Le paramètre du Score de Rankin modifié (*modified Rankin Score* ou *mRS*) a été réduit à deux catégories : la première regroupait les scores de 0 et 1, c'est-à-dire les patients ayant une autonomie et des activités habituelles conservées, et la seconde les scores de 2 à 5, soit les patients ayant une limitation de participation.

Le paramètre du score NIHSS a été également divisé en 2 catégories : NIHSS de 0 à 4, soit les patients ayant eu un AVC de faible sévérité, et NIHSS compris entre 5 et 42, correspondant à un AVC de sévérité modérée à grave.

2. Objectif secondaire

Un calcul du pourcentage de patients pour qui une évaluation des apports calciques quotidiens, un dosage de la vitamine D et une densitométrie avaient été prescrits a été réalisé.

RESULTATS

VI. Population

Les caractéristiques démographiques des patients sont présentées dans le tableau 1.

L'âge moyen des patients était de 64 ans (écart-type 13.4 ans). Notre échantillon comportait une majorité d'hommes (59) pour 37 femmes. Parmi les antécédents, les plus fréquemment retrouvés étaient l'hypertension artérielle (71% des patients), suivie des dyslipidémies (41%), du diabète (23%), d'un antécédent fracturaire (22%), d'AVC (18%), de chute (14,6%), et de cancer (12,5%). Aucun antécédent de polyarthrite rhumatoïde ou d'hyperparathyroïdie n'a été retrouvé.

Un déficit moteur persistait chez 1/3 des patients à la sortie d'hospitalisation. On retrouvait une notion de démence chez 25% des patients. Le score mRS médian était de 1, seulement 3 patients avaient un score mRS de sortie de 4 et un patient de 5, correspondant à des patients avec un handicap sévère nécessitant des aides pour les activités de vie quotidienne.

Concernant la sévérité de l'AVC, plus des 2/3 des patients hospitalisés avaient un score NIHSS à la sortie du service de neurologie entre 0 et 4, témoignant d'une sévérité devenue faible. Le NIHSS le plus élevé était de 18.

Les déficits ou comorbidités les plus fréquemment retrouvés, dans l'ordre décroissant, ont été les troubles sensitifs pour 55% des patients, la spasticité et les troubles cardiaques pour 31%, les troubles visuels pour 25%, une dépression pour 24%, un syndrome cérébelleux ou une dénutrition pour 23%, une pathologie rhumatologique pour 18%, des troubles de la statique rachidienne pour 7% et enfin une rigidité plastique pour 3%. Aucun patient ne présentait de syndrome vestibulaire en fin d'hospitalisation. Enfin, 4 patients ont été institutionnalisés et plus de 60% des patients avaient une polymédication d'au moins 3 traitements à risque d'ostéoporose ou de chute.

Enfin, 5 patients (5%) ont eu la survenue d'une fracture au cours de l'année suivant leur sortie d'hospitalisation.

Variable	N (%)
Age moyen (années)	64
<40	5 (5.2)
40-49	7 (7.3)
50-59	23 (24.0)
60-69	22 (22.9)
70-79	28 (29.2)
80-89	11 (11.5)
≥90	0 (0)
Sexe féminin	37 (38.5)
Présence d'un déficit moteur	32 (33.3)
Atcd HTA	68 (70.8)
Atcd AVC	17 (17.7)
Atcd dyslipidémie	39 (40.6)
Atcd diabète	22 (22.9)
Atcd cancer	12 (12.5)
Atcd ostéoporose	5 (5.2)
Atcd chute	14 (14.6)
Atcd fracture	21 (21.9)
Atcd polyarthrite rhumatoïde	0 (0)
Atcd hyperparathyroïdie	0 (0)
Démence	24 (25.0)
<u>Score de Rankin modifié</u>	
0	15 (15.6)
1	39 (40.6)
2	26 (27,1)
3	12 (12.5)
4	3 (3.1)
5	1 (1.0)
<u>Sévérité de l'AVC</u>	
Léger (NIHSS 0-4)	68 (70.8)
Modéré (NIHSS 5-15)	27 (28.1)
Sévère (NIHSS 16-20)	1 (1.0)
Grave (NIHSS >20)	0
Troubles sensitifs	53 (55.2)
Troubles visuels	24 (25.0)
Syndrome cérébelleux	22 (22.9)
Syndrome vestibulaire	0
Syndrome parkinsonien	3 (3.1)
Troubles de la statique rachidienne	7 (7.3)
Spasticité	30 (31.2)
Iatrogénie	59 (61.5)
Troubles cardiaques	30 (31.2)
Dépression	23 (24.0)
Dénutrition	22 (22.9)
Institutionnalisation	4 (4.2)
Pathologies rhumatologiques	17 (17.7)

Tableau 1 – caractéristiques des patients

VII. Données cliniques

1. Critère de jugement principal

Les résultats concernant le critère de jugement principal sont présentés dans le tableau 2.

Variable		Survenue d'une fracture dans l'année [*]		p-value
		0	1	
Age		64.8	52.6	0.23
Sexe	Masculin	54	5	0.15
	Féminin	37	0	
Faiblesse d'un membre	Absence	60	4	0.66
	Présence	31	1	
Antécédent d'AVC	Oui	15	2	0.21
	Non	76	3	
Antécédent d'HTA	Oui	65	3	0.63
	Non	26	2	
Antécédent de dyslipidémie	Oui	38	1	0.65
	Non	53	4	
Antécédent de diabète	Oui	22	0	0.59
	Non	69	5	
Antécédent de cancer	Oui	12	0	1
	Non	79	5	
Antécédent d'ostéoporose	Oui	5	0	1
	Non	86	5	
Antécédent de chute	Oui	13	1	0.55
	Non	78	4	
Antécédent de polyarthrite rhumatoïde	Oui	0	0	NC
	Non	91	5	
Antécédent d'hyperparathyroïdie	Oui	0	0	NC
	Non	91	5	
Antécédent de fracture	Oui	21	0	0.58
	Non	70	5	
Démence	Oui	24	0	0.33
	Non	67	5	
mRS	0, 1	52	2	0.65
	2, 3, 4, 5	39	3	
NIHSS	0 à 4	64	4	1
	5 à 42	27	1	
Troubles sensitifs	Présence	48	5	0.06
	Absence	43	0	
Troubles visuels	Présence	22	2	0.60
	Absence	69	3	
Syndrome cérébelleux	Présence	20	2	0.26
	Absence	71	3	
Syndrome vestibulaire	Présence	0	0	NC
	Absence	91	5	
Syndrome extrapyramidal	Présence	3	0	1
	Absence	88	5	
Troubles rachidiens	Présence	5	2	0.04*
	Absence	86	3	
Spasticité	Présence	29	1	1
	Absence	62	4	
Iatrogénie	Oui	55	4	0.65
	Non	36	1	
Troubles cardiaques	Présence	28	2	0.65
	Absence	63	3	
Dépression	Présence	22	1	1
	Absence	69	4	
Dénutrition	Présence	21	1	1
	Absence	70	4	
Institutionnalisation	Oui	4	0	1
	Non	87	5	
Pathologies rhumatologiques	Présence	16	1	1
	Absence	75	4	

Tableau 2 – analyse univariée des différents paramètres étudiés
(NC : non calculable ; *paramètre statistiquement significatif ; °0=non, 1=oui)

L'analyse univariée par le test de Fisher ou de Student a montré que seule la présence de troubles de la statique rachidienne était statistiquement significativement associée à la survenue de fractures durant la période de suivi ($p\text{-value}=0,04$). La régression logistique a permis d'estimer l'Odds-Ratio à 11,5 (intervalle de confiance à 95% = 1,3 – 87,2).

On peut noter que les troubles sensitifs, ainsi que le sexe dans une moindre mesure, s'approchent de la significativité ($p\text{-value}$ respectivement de 0,06 et 0,15).

Les autres paramètres présentaient une significativité moindre ; avec dans l'ordre décroissant les antécédents d'AVC ($p=0.21$), l'âge ($p=0.23$), un syndrome cérébelleux ($p=0.26$), une démence ($p=0.33$), un antécédent de chute ($p=0.55$), de fracture ($p=0.28$), de diabète ($p=0.59$), des troubles visuels ($p=0.60$), un antécédent d'HTA ($p=0.63$). Un score mRS de 2 à 5, correspondant à des patients à l'autonomie altérée, une dyslipidémie, une iatrogénie ou des troubles cardiaques étaient très peu significatifs ($p=0.65$). Enfin, un antécédent de cancer, d'ostéoporose, un NIHSS >4, un syndrome pyramidal, la présence d'une spasticité, d'une dépression, d'une dénutrition, de troubles rhumatologiques ou une institutionnalisation en fin d'hospitalisation n'ont pas montré de significativité ($p=1$).

2. Critères de jugement secondaire

A) Apports calciques quotidiens

Sur les 96 patients étudiés, aucune évaluation des apports quotidiens en calcium n'a été retrouvée dans les dossiers.

B) Dépistage d'un déficit ou d'une carence en vitamine D

Sur les 96 patients étudiés, 63 (65,6%) n'ont pas eu de dosage de la vitamine D.

Parmi ceux en ayant bénéficié, 9, soit 27,3%, avaient un taux dans les normes et 24, soit 72,7%, avaient une insuffisance ou une carence en vitamine D.

C) Prescription de densitométries

Pour les 96 patients étudiés, 17 examens de densitométrie avaient été prescrits, soit 17,7% des patients.

Parmi ces 17 examens :

- 2 avaient été réalisés pour des patients aux antécédents de fracture ostéoporotique
- 1 avait été réalisé pour un patient aux antécédents de fracture
- 1 avait été réalisé pour un patient aux antécédents d'ostéoporose
- 3 avaient été réalisés suite à une fracture de basse énergie survenant durant la période de suivi
- 10 avaient été réalisés chez des patients sans aucun antécédent d'ostéoporose ou de fracture.

DISCUSSION

VIII. Intérêts de l'étude

Notre étude s'intéresse à une population se situant à l'intersection entre deux pathologies largement étudiées, les accidents vasculaires cérébraux et l'ostéoporose. Cette dernière se développe insidieusement chez les patients déjà affectés par l'AVC, et le diagnostic peut n'être porté qu'à l'occasion de la survenue de fractures.

Comme précédemment décrit en introduction, il n'existe actuellement pas de recommandations concernant le dépistage ou la prise en charge préventive spécifique des fractures ostéoporotiques post-AVC ischémique. Et ce malgré la forte prévalence de cette pathologie, ainsi que son coût médico-socio-économique déjà élevé. De plus, avec le vieillissement de la population française, la prévalence de l'ostéoporose augmente et avec elle le risque de fractures de fragilité. C'est donc sur une population à risque croissant d'ostéoporose que surviennent les AVC, eux-mêmes inducteurs d'ostéoporose et de risques de chute. On comprend ainsi que la problématique des fractures de fragilité post-AVC nécessite une réflexion collégiale en vue de mettre en place une conduite à tenir préventive efficiente.

L'élaboration de telles recommandations ne peut avoir lieu que sur la base de preuves scientifiques fournies et fiables. Or, à l'heure actuelle, il n'existe que peu d'études ayant analysé les facteurs de risque de fracture ostéoporotique après un AVC. Notre étude s'intéresse donc à une niche scientifique dans ce domaine.

Ce travail a été ainsi inspiré par le score FRAC-STROKE¹⁰⁹, récemment développé par un neurologue canadien, qui permet d'estimer le risque de fracture ostéoporotique à partir de données recueillies lors de l'hospitalisation du patient en soins aigus. L'approche de ce score, du point de vue de la Médecine Physique et de Réadaptation, a conduit à le repenser de manière analytique et fonctionnelle plus globale et détaillée, en ajoutant des déficiences et paramètres propres à la population post-AVC, afin qu'il se rapproche le plus possible de la réalité clinique et thérapeutique des patients concernés.

Ce travail n'est que l'amorce d'études à réaliser à l'échelle régionale et nationale afin de préciser les facteurs de risque de fractures ostéoporotiques et développer, à terme, un score pronostic permettant d'améliorer la qualité de vie des patients en limitant la survenue de fractures et les complications qu'elles entraînent.

IX. Résultats

1. Objectif principal

Pour rappel, l'objectif principal de cette étude était de déterminer des facteurs de risque de fracture ostéoporotique post-accident vasculaire cérébral ischémique. Pour répondre à cet objectif, une analyse univariée sur les différents paramètres étudiés a été conduite avec le calcul de la *p-value* pour les différents paramètres.

A) Troubles de la statique rachidienne

Le paramètre retrouvé statistiquement significativement associé à la survenue d'une fracture dans notre population était la présence de troubles de la statique rachidienne ($p=0,04$), tels qu'une cyphose majeure ou une scoliose, avec un Odds-Ratio estimé à 11,5 (intervalle de confiance à 95% = 1,3 – 87,2). Ceci pourrait être expliqué par des troubles de l'équilibre engendrés par les déformations rachidiennes. En effet, plusieurs études ont montré l'association entre scoliose idiopathique juvénile et troubles de l'équilibre^{112,113}, avec notamment une tendance à la rétropulsion¹¹⁴. D'autres ont montré l'association entre scoliose et anomalie des potentiels évoqués sensitifs¹¹⁵⁻¹¹⁷. Enfin, l'association entre anomalie des potentiels évoqués sensitifs et troubles de l'équilibre dynamique chez des patients avec une scoliose idiopathique juvénile a été suggérée par Lao et al¹¹⁸.

Les cyphoses, quant à elles, sont reconnues comme pourvoyeuses de chutes¹¹⁹⁻¹²². Notre résultat corrobore l'hypothèse d'un lien de causalité entre attitude cyphotique et survenue de fractures dans la population générale^{123,124}.

Un programme de renforcement moteur, notamment des muscles extenseurs du rachis, associé à un travail proprioceptif, pourrait être proposé aux patients afin d'améliorer leur équilibre et diminuer leur risque de chutes^{122,125}.

B) Troubles sensitifs

Dans cette étude, les troubles sensitifs présentaient une tendance à un risque plus élevé de fracture ($p=0,06$). En effet, les afférences sensitives permettent le contrôle du mouvement en renseignant en permanence sur la position des membres, permettant l'adaptation de l'équilibre et du mouvement au cours de sa réalisation.

Les neuropathies, et notamment les troubles proprioceptifs, sont connus pour être un facteur de risque de chute¹²⁶⁻¹²⁸. Lipsitz retrouve également que les troubles de la sensibilité étaient associés à une diminution de la vitesse de marche et augmentation du risque de chutes, chez les personnes âgées¹²⁹. Par ailleurs, un seuil de détection du mouvement passif de seulement 2° semble associé à une détérioration de l'équilibre, comme le retrouve Deshpande¹³⁰.

Les techniques validées dans la rééducation des apraxies proprioceptives comprennent tout d'abord le renforcement moteur. En effet, la réalisation d'un programme de renforcement musculaire permet d'améliorer le sens de position des membres^{131,132}. Les exercices de renforcement moteur permettent, tout comme les exercices de travail sensitivomoteur « classiques » (maintien de postures, travail sur plateformes avec feedback), une amélioration de l'équilibre^{133,134}.

L'apprentissage moteur, par la réalisation de mouvements actifs répétés, permet également une plasticité cérébrale des systèmes sensitifs. Ceci a été montré par une diminution du seuil de perception des mouvements suite à un apprentissage moteur¹³⁵, ainsi que par l'enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques après un programme d'apprentissage moteur¹³⁶.

Ainsi, il serait intéressant de proposer plus fréquemment des programmes associant des exercices de renforcement moteur, des répétitions de mouvements actifs, accompagnés de travail de maintien de postures ou sur plateformes instables.

C) Paramètres complémentaires

La population étudiée était une catégorie de patients post-AVC relativement jeune, par rapport à celle étudiée dans celle du FRAC. En effet, les patients adressés en SSR gériatrique ou en institutionnalisation, souvent plus âgés et plus sévèrement atteints, n'ont pas été inclus car la sélection des patients a été faite à partir du service de Médecine Physique et de réadaptation à orientation neurologique (et non gériatrique ou polyvalente). Plusieurs papiers

ont montré qu'une invalidité faible ou intermédiaire était associée à un plus fort risque de fracture^{92,93,109}, mais les scores utilisés diffèrent (mesure d'indépendance fonctionnelle, mRS), tout comme le moment d'évaluation, ne permettant pas de comparer ces résultats. En outre, à leur sortie d'hospitalisation de MPR, les patients de notre étude étaient homogènes car la grande majorité avait recouvré une autonomie satisfaisante. Cela peut expliquer le fait que le score mRS, reflétant l'état fonctionnel du patient, n'ait pas été retrouvé associé à un risque de fracture dans notre population. Si ce score avait été calculé à l'entrée en MPR neurologique, peut-être en aurait-il été autrement.

De plus, il a précédemment été retrouvé que le risque de fracture augmentait avec l'âge^{90,93,102}. Et ce du fait de la prévalence plus importante d'ostéoporose mais également possiblement par vieillissement du système nerveux et majoration des comorbidités conduisant à une augmentation du risque de chutes. La différence de population peut expliquer que la variable âge n'ait pas été associée à un risque de fracture plus élevé dans notre étude, puisque notre population était plus jeune.

Dans notre étude, le sexe masculin montrait une tendance à un risque de fracture plus élevé ($p=0,15$). Ceci diffère des précédentes études retrouvant plutôt une association entre le sexe féminin et le risque de fracture^{87,90,109}. L'âge moyen relativement jeune (moyenne 64 ans, écart-type 13,4 ans) des patients peut expliquer cela, possiblement car la ménopause, engendrant un risque d'ostéoporose, était moins ancienne chez les patients post-AVC du CHU d'Amiens que dans les autres populations étudiées. Toutefois, Sherrington a retrouvé une association entre le sexe masculin et un plus grand risque de chute¹³⁷. Ce sont donc des patients avec un terrain plus à risque de chutes en général qui se sont fracturés dans notre échantillon. Il serait intéressant, d'une part, de réaliser d'autres études afin de confirmer ce risque, notamment en fonction de l'âge, et d'autre part, de comparer le risque de chute dans la population masculine générale et post-AVC. Si l'association était retrouvée entre sexe masculin et fractures ostéoporotiques, il serait alors pertinent d'insister sur la prévention des chutes dans cette population.

De même, nous n'avons pas retrouvé d'association avec un antécédent d'ostéoporose ou avec l'âge. Cela va à l'encontre des données de la littérature, probablement du fait que notre population diffère des autres études et de la faible taille de l'échantillon^{90,109}.

Par ailleurs, on peut noter que la prévalence de l'ostéoporose chez les patients inclus dans l'étude, d'âge moyen 64 ans (écart-type 13,4 ans), était de seulement 5 patients, soit 5,2%. On estime pourtant qu'en France 39% des femmes de 65 ans et 13% des hommes de plus de 50 ans souffrent d'ostéoporose²⁶. La prévalence de l'ostéoporose devait ainsi être probablement sous-diagnostiquée, comme cela est retrouvé dans la littérature¹⁰³, soulignant encore une fois l'importance d'un dépistage plus développé.

De plus, nous n'avons pas retrouvé d'association avec l'hyperparathyroïdie ou la polyarthrite rhumatoïde, connues pour être associées à un risque de fracture ostéoporotique¹³⁸, puisque la prévalence dans notre échantillon était de 0, ne permettant pas d'analyse sur ces paramètres. Ce chiffre peut s'expliquer à la fois par un faible nombre de patients inclus et par une prévalence faible dans la population générale, puisqu'en France, la prévalence de la polyarthrite rhumatoïde est estimée à 0,3%¹³⁹ et celle de l'hyperparathyroïdie primaire de 1‰¹⁴⁰.

Enfin, il est intéressant de noter que la prévalence de la polymédication, qui est en soi un risque majeur de chute^{18,141}, était présente chez près de 2/3 des patients de l'étude en ne considérant que des médicaments à risque d'ostéoporose ou de chutes. Il est possible que cela ait conduit à l'absence de corrélation avec le risque de fracture. Néanmoins, il s'agit d'un paramètre qu'il est nécessaire de réévaluer à chaque hospitalisation car il est aisément possible de diminuer ce facteur de risque de chute.

2. Objectif secondaire

A) Évaluation des apports calciques quotidiens

Le constat de l'étude fut qu'en pratique courante, l'évaluation des apports calciques quotidiens n'était pas notée dans les dossiers médicaux informatisés, pour des raisons non spécifiées. Il s'agit possiblement d'un biais de recueil des données du fait du caractère rétrospectif de notre étude.

Il s'agit d'une évaluation simple et rapide à réaliser, qui peut être faite par le patient lui-même à l'aide de l'autoquestionnaire disponible en ligne sur le site du GRIO (annexe 2), ou avec l'aide d'un·e diététicien·ne. Cette évaluation permet d'assurer des apports calciques adéquats, évitant ainsi une cause d'ostéoporose secondaire ou limitant des apports trop importants délétères. En effet, une supplémentation lors d'apports quotidiens suffisants est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire¹⁴².

On peut donc penser qu'il serait intéressant de revoir l'intérêt de cette évaluation dans les habitudes de prises en soins dans le service étudié ; de plus, cette évaluation pourrait être proposée lors d'une étude prospective afin de déterminer si le risque de fracture diminue en cas de supplémentation.

B) Vitamine D

Sur les 96 patients inclus, seulement 33 d'entre eux avaient bénéficié d'un dosage sanguin de la vitamine D. Il est intéressant de relever que ce dernier n'est pas inscrit dans les recommandations de la HAS de 2013¹⁴³, alors que, comme décrit dans l'introduction (§ II. 1.), la vitamine D participe à la minéralisation de l'os. Or les patients post-AVC présentent déjà un risque élevé d'ostéoporose^{65,72,105}.

De plus, parmi les patients ayant bénéficié de ce dosage vitaminique, plus de 70% présentaient un déficit ou une carence en vitamine D. Ce chiffre est même inférieur à celui retrouvé dans de précédentes études, où la prévalence de l'insuffisance en vitamine D pouvait atteindre 83% des patients en service de rééducation¹⁴⁴.

En l'état actuel des connaissances, la vitamine D ne présente aucun effet secondaire aux doses recommandées par le GRIO, contrairement à des doses quotidiennes très élevées entraînant une concentration supérieure à 200nmol/L¹⁴⁵, ce qui peut conduire à une hypercalcémie.

Ainsi, il serait potentiellement intéressant de proposer un dosage systématique de la vitamine D chez les patients entrant en service de MPR neurologique après un AVC, comme recommandé par le GRIO en 2011 (et non par la HAS), afin de les supplémenter selon leurs besoins, à la dose minimale efficace¹⁴³. Il serait également envisageable de leur proposer une supplémentation systématique en vitamine D, sans dosage préalable, comme la HAS,

conjointement avec la Société Française de Documentation et de Recherche en Médecine Générale, le recommandent pour la prévention des chutes accidentelles chez la personne âgée¹⁴³. Cette supplémentation aurait ainsi pour objectif d'évincer une cause d'ostéoporose secondaire qui peut s'ajouter à l'ostéoporose induite par l'AVC.

Enfin, l'absence de correction des causes d'hyperparathyroïdie secondaire préalablement à l'instauration d'un traitement antiostéoporotique conduit à une moins bonne efficacité des traitements antirésorptifs¹⁴⁶.

C) Ostéodensitométrie

Dans l'échantillon étudié, 17,7% des patients ont bénéficié d'une prescription pour passer une ostéodensitométrie durant la période de suivi d'un an après leur sortie d'hospitalisation. Dix d'entre eux, soit 10,4% de notre population d'étude, ne présentaient pas d'antécédents d'ostéoporose ou de fracture. Dans une étude réalisée au Canada, seulement 5,1% des patients totaux et 2,9% des patients non préalablement testés avaient bénéficié d'une ostéodensitométrie dans l'année suivant la survenue de l'AVC¹⁰³. On constate donc que la prescription de DXA dans le service de MPR neurologique du CHU d'Amiens pour la population post-AVC semble être relativement adaptée, en dépit de l'absence de recommandations nationales.

A l'inverse, parmi les patients les plus à risque d'ostéoporose, c'est-à-dire les patients aux antécédents d'ostéoporose ayant déclaré un AVC, deux n'avaient pas bénéficié de DXA. L'un bénéficiait d'un suivi régulier avec son rhumatologue et un examen densitométrique de suivi était prévu, mais l'autre avait été perdu de vue. De plus, 2 patients aux antécédents de fracture ostéoporotique n'ont pas eu de densitométrie. La surveillance attentive des patients à risque d'aggravation de leur ostéoporose sévère, en particulier après un AVC, pourrait donc être optimisée.

Par ailleurs, notons que 3 examens ont été réalisés à la suite de la survenue de fractures dans la période de suivi, c'est-à-dire après la survenue de la complication redoutée de l'ostéoporose. Ceci souligne notre postulat qui était que la prévention des fractures dans la population AVC semblait insuffisante. En effet, ces 3 fractures auraient peut-être pu être évitées si la prévention avait été plus développée, ce qui est l'objectif final de ce travail : développer la prévention primaire de l'ostéoporose post-AVC.

Enfin, au vu de la cinétique d'installation de l'ostéoporose post-AVC, on pourrait envisager la réalisation des densitométries à un an après la survenue de l'AVC chez les patients à risque intermédiaire, afin de ne pas sous-estimer la perte de densité minérale osseuse par la réalisation trop précoce de l'examen. Pour que cet examen soit réalisé sur une population aussi importante que la population AVC française, qui représente pour rappel 140.000 nouveaux cas par an², il est nécessaire que celui-ci soit remboursé par la Sécurité Sociale, pour en favoriser la prescription par le corps médical et l'observance de réalisation par les patients. Or pour cela, des études complémentaires s'avèrent nécessaires. En effet, il est important de vérifier les résultats de cette étude à l'échelle nationale, puis d'évaluer via des études cas/témoins la pertinence de la réalisation de DXA dans cette population, à ce délai-ci de l'AVC.

X. Limites

Une des limites de cette étude était son faible niveau de preuve, du fait de son caractère rétrospectif, monocentrique et d'une puissance faible. Celle-ci était due à une taille d'échantillon relativement petite au vu de l'incidence des fractures dans les premières années post-AVC, augmentant ainsi la possibilité d'erreur de type II (ne pas identifier une association alors qu'il y en a effectivement une).

D'autre part, la population incluse étant différente de celle du score FRAC, qui a inspiré ce travail, nous n'avons pu réaliser de comparaison entre ces populations et les résultats obtenus.

Par ailleurs, la modalité de recueil de l'information principale (survenue d'une fracture) auprès du médecin traitant du patient était à l'origine d'un biais de recueil et/ou de mémorisation. En effet, certains médecins pouvaient ne pas être informés de fractures mineures ou donner une réponse sans en vérifier la véracité dans le dossier du patient. Ce biais de recueil était en revanche plus faible que si l'information avait été récupérée dans le dossier médical du patient au CHU directement. En effet, plusieurs fractures n'avaient pas été portées à la connaissance des médecins spécialistes du CHU d'Amiens, comme par exemple si survenues et prises en soins sur un autre site hospitalier que le CHU. Cette modalité de recueil auprès du médecin traitant du patient a ainsi pu conduire à une sous-estimation de la survenue de fractures, ce qui peut s'ajouter au sous-diagnostic des fractures ostéoporotiques dans la population générale¹⁴⁷. Le moyen de minimiser ce biais de recueil pourrait être par exemple, dans une prochaine étude, de collecter cette information par appel direct du patient.

Le contexte des fractures pourrait également être un paramètre intéressant à étudier dans d'autres travaux, afin d'évaluer si une mesure préventive aurait pu être appliquée (chute au domicile, lors d'une discussion au cours de la marche, etc...). Il persisterait toutefois un biais de mémorisation, là encore.

De plus, nous avons peu d'informations sur la proportion de patients chuteurs, que ce soit avant ou après la survenue de l'AVC. Cette donnée n'est en effet que rarement retranscrite dans les antécédents du patient lors des hospitalisations, alors qu'il s'agit d'un risque majeur de morbidité à court terme avéré⁴⁷. Il aurait été intéressant de pouvoir analyser les tests prédictifs d'un risque de chute, tels que le *timed up and go*, l'équilibre unipodal ou la vitesse de marche, afin d'évaluer leur potentiel prédictif de chutes traumatiques.

Enfin, on relèvera l'absence de données concernant le moment de reprise de la verticalisation et de la déambulation après l'AVC. Cette donnée serait intéressante à inclure, au vu des résultats des précédentes études retrouvant un risque d'ostéoporose minoré chez les patients ayant repris la marche précocement^{65,82}.

XI. Perspectives

La réalisation d'une étude prospective incluant les différents paramètres supplémentaires suscités (délai d'immobilisation, tests d'évaluation du risque de chute, évaluation des apports calciques quotidiens...) serait pertinente et d'un niveau de preuve supérieur.

Par ailleurs, l'élargissement à plusieurs centres de rééducation neurologique sur le territoire augmenterait la puissance de l'étude ainsi que sa validité.

Cela permettrait alors de réaliser une analyse multivariée sur les différents paramètres et ainsi le développement d'un score composite pronostic de risque de fracture ostéoporotique après AVC ischémique, perspective finale de ce travail, dans l'objectif de développer la prévention primaire dans l'ostéoporose post-AVC.

CONCLUSION

La littérature scientifique actuelle confirme que l'ostéoporose est rapide et irréversible dans la population post-AVC, avec des complications potentiellement graves. Chercher à mettre en évidence des facteurs de risque de fracture ostéoporotique dans cette population semblait donc indiqué, afin d'en limiter la survenue, proposer un dépistage ciblé sur une population d'intérêt via la densitométrie osseuse ou traiter les patients les plus à risque de manière préventive. La présence d'un trouble de la statique rachidienne était le seul paramètre corrélé de manière significative à un risque accru de fracture de ce type en post-AVC, dans la population des patients de MPR neurologique du CHU d'Amiens sortis depuis un an du service. D'autres paramètres, tels que les troubles sensitifs ou le sexe masculin, présentaient uniquement une tendance à la corrélation. Il apparaît donc important, pour des raisons de santé publique, d'approfondir ce travail pour, à terme, réaliser un score composite pronostic de risque de fracture ostéoporotique après AVC ischémique. Il ressortirait ainsi un profil de patient à qui proposer une conduite à tenir de prévention primaire, qu'elle soit rééducative et/ou thérapeutique, de ces fractures ostéoporotiques post-AVC. Et ce dans l'intérêt fonctionnel des patients et de leur qualité de vie, au-delà de l'aspect médico-économique de cette problématique.

Références bibliographiques

1. Collège des Enseignants en Neurologie - les Accidents Vasculaires Cérébraux. <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires-c%C3%A9r%C3%A9braux>.
2. AVC données inserm. <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/accident-vasculaire-cerebral-avc>.
3. De Peretti C. Rapport de la DREES : Les risques de décès un an après un accident vasculaire cérébral. (2015).
4. Feigin, V. L. *et al.* Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology* **45**, 161–176 (2015).
5. Krishnamurthi, R. V. *et al.* Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob. Health* **1**, e259-281 (2013).
6. Feigin, V. L. *et al.* Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Lond. Engl.* **383**, 245–254 (2014).
7. OMS Classification Internationale du Fonctionnement. <https://www.who.int/classifications/icf/en/>.
8. Schmid, A. A. & Rittman, M. Consequences of poststroke falls: activity limitation, increased dependence, and the development of fear of falling. *Am. J. Occup. Ther. Off. Publ. Am. Occup. Ther. Assoc.* **63**, 310–316 (2009).
9. Gracies, J.-M. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve* **31**, 535–551 (2005).
10. Gracies, J.-M. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve* **31**, 552–571 (2005).
11. Baude, M., Nielsen, J. B. & Gracies, J.-M. The neurophysiology of deforming spastic paresis: A revised taxonomy. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* **62**, 426–430 (2019).
12. Tabary, J. C., Tardieu, C., Tardieu, G., Tabary, C. & Gagnard, L. Functional adaptation of sarcomere number of normal cat muscle. *J. Physiol. (Paris)* **72**, 277–291 (1976).
13. Kelleher, A. R., Gordon, B. S., Kimball, S. R. & Jefferson, L. S. Changes in REDD1, REDD2, and atrogin mRNA expression are prevented in skeletal muscle fixed in a stretched position during hindlimb immobilization. *Physiol. Rep.* **2**, e00246 (2014).
14. de Bruin, M., Smeulders, M. J., Kreulen, M., Huijling, P. A. & Jaspers, R. T. Intramuscular connective tissue differences in spastic and control muscle: a mechanical and histological study. *PloS One* **9**, e101038 (2014).
15. Petit, J. & Gioux, M. Properties of motor units after immobilization of cat peroneus longus muscle. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* **1985** **74**, 1131–1139 (1993).
16. Roche, N., Boudarham, J., Hardy, A., Bonnyaud, C. & Bensmail, B. Use of gait parameters to predict the effectiveness of botulinum toxin injection in the spastic rectus femoris muscle of stroke patients with stiff knee gait. *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* **51**, 361–370 (2015).
17. Feeney, D. M. & Baron, J. C. Diaschisis. *Stroke* **17**, 817–830 (1986).
18. Ambrose, A. F., Paul, G. & Hausdorff, J. M. Risk factors for falls among older adults: a review of the literature. *Maturitas* **75**, 51–61 (2013).
19. Catala M. Histologie - les tissus. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP1/POLY.Chp.5.2.html> (2008).
20. Wang, T. J. Vitamin D and Cardiovascular Disease. *Annu. Rev. Med.* **67**, 261–272 (2016).

21. Giovannucci, E., Liu, Y., Hollis, B. W. & Rimm, E. B. 25-hydroxyvitamin D and risk of myocardial infarction in men: a prospective study. *Arch. Intern. Med.* **168**, 1174–1180 (2008).
22. Ginde, A. A., Scragg, R., Schwartz, R. S. & Camargo, C. A. Prospective study of serum 25-hydroxyvitamin D level, cardiovascular disease mortality, and all-cause mortality in older U.S. adults. *J. Am. Geriatr. Soc.* **57**, 1595–1603 (2009).
23. Pilz, S. *et al.* Association of vitamin D deficiency with heart failure and sudden cardiac death in a large cross-sectional study of patients referred for coronary angiography. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **93**, 3927–3935 (2008).
24. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* **285**, 785–795 (2001).
25. Kanis, J. A., Melton, L. J., Christiansen, C., Johnston, C. C. & Khaltaev, N. The diagnosis of osteoporosis. *J. Bone Miner. Res. Off. J. Am. Soc. Bone Miner. Res.* **9**, 1137–1141 (1994).
26. INSERM données ostéoporose. *INSERM ostéoporose* <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/osteoporose> (2016).
27. Melton, L. J., Chrischilles, E. A., Cooper, C., Lane, A. W. & Riggs, B. L. Perspective. How many women have osteoporosis? *J. Bone Miner. Res. Off. J. Am. Soc. Bone Miner. Res.* **7**, 1005–1010 (1992).
28. 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. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **16**, 1475–1480 (2005).
29. Briot, K., Maravic, M. & Roux, C. Changes in number and incidence of hip fractures over 12 years in France. *Bone* **81**, 131–137 (2015).
30. Haentjens, P. *et al.* Meta-analysis: excess mortality after hip fracture among older women and men. *Ann. Intern. Med.* **152**, 380–390 (2010).
31. rapport DREES : mortalité après fracture de l’ESF. <https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/etudes-et-statistiques/publications/etudes-et-resultats/article/quel-risque-de-deces-un-an-apres-une-fracture-du-col-du-femur> (2016).
32. Thomas T *et al.* Evaluation de la prise en charge avant et après hospitalisation pour fracture de fragilité en France à partir des données de la base SNIIRAM. *Rev Rhum* (2015).
33. Curran, D., Maravic, M., Kiefer, P., Tochon, V. & Fardellone, P. Epidemiology of osteoporosis-related fractures in France: a literature review. *Joint Bone Spine* **77**, 546–551 (2010).
34. Briot, K. *et al.* 2018 update of French recommendations on the management of postmenopausal osteoporosis. *Joint Bone Spine* **85**, 519–530 (2018).
35. Järvinen, T. L., Kannus, P. & Sievänen, H. Have the DXA-based exercise studies seriously underestimated the effects of mechanical loading on bone? *J. Bone Miner. Res. Off. J. Am. Soc. Bone Miner. Res.* **14**, 1634–1635 (1999).
36. Schuit, S. C. E. *et al.* Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam Study. *Bone* **34**, 195–202 (2004).
37. Wainwright, S. A. *et al.* Hip fracture in women without osteoporosis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **90**, 2787–2793 (2005).
38. Siris, E. S. *et al.* Bone mineral density thresholds for pharmacological intervention to prevent fractures. *Arch. Intern. Med.* **164**, 1108–1112 (2004).
39. Kanis, J. A., Johnell, O., Oden, A., Johansson, H. & McCloskey, E. FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **19**, 385–397 (2008).
40. Parkkari, J. *et al.* Majority of hip fractures occur as a result of a fall and impact on the

greater trochanter of the femur: a prospective controlled hip fracture study with 206 consecutive patients. *Calcif. Tissue Int.* **65**, 183–187 (1999).

41. Youm, T., Koval, K. J., Kummer, F. J. & Zuckerman, J. D. Do all hip fractures result from a fall? *Am. J. Orthop. Belle Mead NJ* **28**, 190–194 (1999).

42. Podsiadlo, D. & Richardson, S. The timed ‘Up & Go’: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J. Am. Geriatr. Soc.* **39**, 142–148 (1991).

43. Vellas, B. J. *et al.* One-leg balance is an important predictor of injurious falls in older persons. *J. Am. Geriatr. Soc.* **45**, 735–738 (1997).

44. Ayers, E. I., Tow, A. C., Holtzer, R. & Verghese, J. Walking while talking and falls in aging. *Gerontology* **60**, 108–113 (2014).

45. Rossier, P. & Wade, D. T. Validity and reliability comparison of 4 mobility measures in patients presenting with neurologic impairment. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* **82**, 9–13 (2001).

46. Haute Autorité de Santé - Évaluation et prise en charge des personnes âgées faisant des chutes répétées. (2009).

47. Organisation Mondiale de la Santé - Rapport sur les chutes. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/falls> (2018).

48. Fardellone, P. *et al.* [Evaluation of the calcium content of diet by frequential self-questionnaire]. *Rev. Rhum. Mal. Osteoartic.* **58**, 99–103 (1991).

49. Collège Français des Enseignants en Rhumatologie - Ostéoporose. http://www.lecofer.org/item-cours-1-9.php#ch_5_2.

50. Schott, G. D. & Wills, M. R. Muscle weakness in osteomalacia. *Lancet Lond. Engl.* **1**, 626–629 (1976).

51. Englund, U., Littbrand, H., Sundell, A., Pettersson, U. & Bucht, G. A 1-year combined weight-bearing training program is beneficial for bone mineral density and neuromuscular function in older women. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **16**, 1117–1123 (2005).

52. Nikander, R. *et al.* Targeted exercise against osteoporosis: A systematic review and meta-analysis for optimising bone strength throughout life. *BMC Med.* **8**, 47 (2010).

53. Hodkinson, H. M. & Brain, A. T. Unilateral osteoporosis in longstanding hemiplegia in the elderly. *J. Am. Geriatr. Soc.* **15**, 59–64 (1967).

54. Wing, H. & Leavitt, L. A. Complications of hemiplegia in cerebrovascular disease. *South. Med. J.* **54**, 606–609 (1961).

55. Peszczyński, M. The fractured hip in hemiplegic patients. *Geriatrics* **12**, 687–690 (1957).

56. Ramnemark, A., Nyberg, L., Lorentzon, R., Englund, U. & Gustafson, Y. Progressive hemiosteoporosis on the paretic side and increased bone mineral density in the nonparetic arm the first year after severe stroke. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **9**, 269–275 (1999).

57. Liu, M. *et al.* Osteoporosis in hemiplegic stroke patients as studied with dual-energy X-ray absorptiometry. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* **80**, 1219–1226 (1999).

58. del Puente, A. *et al.* Determinants of bone mineral density in immobilization: a study on hemiplegic patients. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **6**, 50–54 (1996).

59. Hamdy, R. C., Krishnaswamy, G., Cancellaro, V., Whalen, K. & Harvill, L. Changes in bone mineral content and density after stroke. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* **72**, 188–191 (1993).

60. Pang, M. Y. C., Eng, J. J., Dawson, A. S., McKay, H. A. & Harris, J. E. A community-based fitness and mobility exercise program for older adults with chronic stroke: a randomized, controlled trial. *J. Am. Geriatr. Soc.* **53**, 1667–1674 (2005).

61. Takamoto, S. *et al.* Alterations of bone mineral density of the femurs in hemiplegia. *Calcif. Tissue Int.* **56**, 259–262 (1995).
62. Lazoura, O. *et al.* Bone mineral density alterations in upper and lower extremities 12 months after stroke measured by peripheral quantitative computed tomography and DXA. *J. Clin. Densitom. Off. J. Int. Soc. Clin. Densitom.* **11**, 511–517 (2008).
63. Lazoura, O. *et al.* Skeletal and body composition changes in hemiplegic patients. *J. Clin. Densitom. Off. J. Int. Soc. Clin. Densitom.* **13**, 175–180 (2010).
64. Yavuzer, G., Ataman, S., Süldür, N. & Atay, M. Bone mineral density in patients with stroke. *Int. J. Rehabil. Res. Int. Z. Rehabil. Rev. Int. Rech. Readaptation* **25**, 235–239 (2002).
65. Jørgensen, L., Crabtree, N. J., Reeve, J. & Jacobsen, B. K. Ambulatory level and asymmetrical weight bearing after stroke affects bone loss in the upper and lower part of the femoral neck differently: bone adaptation after decreased mechanical loading. *Bone* **27**, 701–707 (2000).
66. Jørgensen, L. & Jacobsen, B. K. Changes in muscle mass, fat mass, and bone mineral content in the legs after stroke: a 1 year prospective study. *Bone* **28**, 655–659 (2001).
67. Hamdy, R. C., Moore, S. W., Cancellaro, V. A. & Harvill, L. M. Long-term effects of strokes on bone mass. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* **74**, 351–356 (1995).
68. Demirbag, D., Ozdemir, F., Kokino, S. & Berkarda, S. The relationship between bone mineral density and immobilization duration in hemiplegic limbs. *Ann. Nucl. Med.* **19**, 695–700 (2005).
69. Lam, F. M. H., Bui, M., Yang, F. Z. H. & Pang, M. Y. C. Chronic effects of stroke on hip bone density and tibial morphology: a longitudinal study. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **27**, 591–603 (2016).
70. Pang, M. Y. C., Ashe, M. C. & Eng, J. J. Compromised bone strength index in the hemiparetic distal tibia epiphysis among chronic stroke patients: the association with cardiovascular function, muscle atrophy, mobility, and spasticity. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **21**, 997–1007 (2010).
71. Pang, M. Y. C., Cheng, A. Q., Warburton, D. E. & Jones, A. Y. M. Relative impact of neuromuscular and cardiovascular factors on bone strength index of the hemiparetic distal radius epiphysis among individuals with chronic stroke. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **23**, 2369–2379 (2012).
72. Pang, M. Y. C., Zhang, M., Li, L. S. W. & Jones, A. Y. M. Changes in bone density and geometry of the radius in chronic stroke and related factors: a one-year prospective study. *J. Musculoskelet. Neuronal Interact.* **13**, 77–88 (2013).
73. Ashe, M. C., Fehling, P., Eng, J. J., Khan, K. M. & McKay, H. A. Bone geometric response to chronic disuse following stroke: a pQCT study. *J. Musculoskelet. Neuronal Interact.* **6**, 226–233 (2006).
74. Watanabe, Y. An assessment of osteoporosis in stroke patients on rehabilitation admission. *Int. J. Rehabil. Res. Int. Z. Rehabil. Rev. Int. Rech. Readaptation* **27**, 163–166 (2004).
75. Beaupre, G. S. & Lew, H. L. Bone-density changes after stroke. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* **85**, 464–472 (2006).
76. Jørgensen, L. & Jacobsen, B. K. Functional status of the paretic arm affects the loss of bone mineral in the proximal humerus after stroke: a 1-year prospective study. *Calcif. Tissue Int.* **68**, 11–15 (2001).
77. Finkelstein, J. S. *et al.* Bone mineral density changes during the menopause transition in a multiethnic cohort of women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **93**, 861–868 (2008).
78. Jones, G., Nguyen, T., Sambrook, P., Kelly, P. J. & Eisman, J. A. Progressive loss of bone in the femoral neck in elderly people: longitudinal findings from the Dubbo osteoporosis epidemiology study. *BMJ* **309**, 691–695 (1994).

79. Pang, M. Y. C., Ashe, M. C. & Eng, J. J. Muscle weakness, spasticity and disuse contribute to demineralization and geometric changes in the radius following chronic stroke. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **18**, 1243–1252 (2007).
80. Marzolini, S. *et al.* Predictors of low bone mineral density of the stroke-affected hip among ambulatory individuals with chronic stroke. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **25**, 2631–2638 (2014).
81. Yang, F. Z. H. & Pang, M. Y. C. Influence of chronic stroke impairments on bone strength index of the tibial distal epiphysis and diaphysis. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **26**, 469–480 (2015).
82. Jørgensen, L., Jacobsen, B. K., Wilsgaard, T. & Magnus, J. H. Walking after stroke: does it matter? Changes in bone mineral density within the first 12 months after stroke. A longitudinal study. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **11**, 381–387 (2000).
83. Sato, Y., Fujimatsu, Y., Kikuyama, M., Kaji, M. & Oizumic, K. Influence of immobilization on bone mass and bone metabolism in hemiplegic elderly patients with a long-standing stroke. *J. Neurol. Sci.* **156**, 205–210 (1998).
84. Paker, N., Bugdayci, D., Tekdos, D., Dere, C. & Kaya, B. Relationship between bone turnover and bone density at the proximal femur in stroke patients. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.* **18**, 139–143 (2009).
85. Forster, A. & Young, J. Incidence and consequences of falls due to stroke: a systematic inquiry. *BMJ* **311**, 83–86 (1995).
86. Luan, L. *et al.* Stroke increases the risk of hip fracture: a systematic review and meta-analysis. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **27**, 3149–3154 (2016).
87. Pouwels, S. *et al.* Risk of hip/femur fracture after stroke: a population-based case-control study. *Stroke* **40**, 3281–3285 (2009).
88. Ramnemark, A., Nyberg, L., Borssén, B., Olsson, T. & Gustafson, Y. Fractures after stroke. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **8**, 92–95 (1998).
89. Kanis, J., Oden, A. & Johnell, O. Acute and long-term increase in fracture risk after hospitalization for stroke. *Stroke* **32**, 702–706 (2001).
90. Kapral, M. K. *et al.* Risk of fractures after stroke: Results from the Ontario Stroke Registry. *Neurology* **88**, 57–64 (2017).
91. Brown, D. L., Morgenstern, L. B., Majersik, J. J., Kleerekoper, M. & Lisabeth, L. D. Risk of fractures after stroke. *Cerebrovasc. Dis. Basel Switz.* **25**, 95–99 (2008).
92. Whitson, H. E. *et al.* Adding injury to insult: fracture risk after stroke in veterans. *J. Am. Geriatr. Soc.* **54**, 1082–1088 (2006).
93. Lee, K. B. *et al.* The Epidemiology of Fracture in Patients with Acute Ischemic Stroke in Korea. *J. Korean Med. Sci.* **34**, e164 (2019).
94. Fisher, A., Sriksalanukul, W., Davis, M. & Smith, P. Poststroke hip fracture: prevalence, clinical characteristics, mineral-bone metabolism, outcomes, and gaps in prevention. *Stroke Res. Treat.* **2013**, 641943 (2013).
95. Johansen, H. L., Wielgosz, A. T., Nguyen, K. & Fry, R. N. Incidence, comorbidity, case fatality and readmission of hospitalized stroke patients in Canada. *Can. J. Cardiol.* **22**, 65–71 (2006).
96. Ramnemark, A., Nilsson, M., Borssén, B. & Gustafson, Y. Stroke, a major and increasing risk factor for femoral neck fracture. *Stroke* **31**, 1572–1577 (2000).
97. White, H. C. Post-stroke hip fractures. *Arch. Orthop. Trauma. Surg. Arch. Orthopadische Unf.-Chir.* **107**, 345–347 (1988).

98. Ioannidis, G. *et al.* Relation between fractures and mortality: results from the Canadian Multicentre Osteoporosis Study. *CMAJ Can. Med. Assoc. J. J. Assoc. Medicales Can.* **181**, 265–271 (2009).
99. Keene, G. S., Parker, M. J. & Pryor, G. A. Mortality and morbidity after hip fractures. *BMJ* **307**, 1248–1250 (1993).
100. von Friesendorff, M. *et al.* Hip fracture, mortality risk, and cause of death over two decades. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **27**, 2945–2953 (2016).
101. Papaioannou, A. *et al.* The impact of incident fractures on health-related quality of life: 5 years of data from the Canadian Multicentre Osteoporosis Study. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **20**, 703–714 (2009).
102. Dennis, M. S., Lo, K. M., McDowall, M. & West, T. Fractures after stroke: frequency, types, and associations. *Stroke* **33**, 728–734 (2002).
103. Kapoor, E. *et al.* Screening and Treatment for Osteoporosis After Stroke. *Stroke* **50**, 1564–1566 (2019).
104. Greenberg, J. A., Roth, E. J., Wuermser, L.-A., Almagor, O. & Schnitzer, T. J. Osteoporosis treatment for patients with stroke. *Top. Stroke Rehabil.* **14**, 62–67 (2007).
105. Tomasević-Todorović, S. *et al.* Osteoporosis in patients with stroke: A cross-sectional study. *Ann. Indian Acad. Neurol.* **19**, 286–288 (2016).
106. Poole, K. E. S., Loveridge, N., Rose, C. M., Warburton, E. A. & Reeve, J. A single infusion of zoledronate prevents bone loss after stroke. *Stroke* **38**, 1519–1525 (2007).
107. Ikai, T. *et al.* Prevention of secondary osteoporosis postmenopause in hemiplegia. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* **80**, 169–174 (2001).
108. Winstein, C. J. *et al.* Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* **47**, e98–e169 (2016).
109. Smith, E. E. *et al.* Derivation and External Validation of a Scoring System for Predicting Fracture Risk After Ischemic Stroke in a Canadian Cohort. *JAMA Neurol.* (2019) doi:10.1001/jamaneurol.2019.1114.
110. Thurman, D. J., Stevens, J. A., Rao, J. K. & Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: Assessing patients in a neurology practice for risk of falls (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* **70**, 473–479 (2008).
111. Allen, N. E., Schwarzel, A. K. & Canning, C. G. Recurrent falls in Parkinson's disease: a systematic review. *Park. Dis.* **2013**, 906274 (2013).
112. Dufvenberg, M., Adeyemi, F., Rajendran, I., Öberg, B. & Abbott, A. Does postural stability differ between adolescents with idiopathic scoliosis and typically developed? A systematic literature review and meta-analysis. *Scoliosis Spinal Disord.* **13**, 19 (2018).
113. Chen, P.-Q. *et al.* The postural stability control and gait pattern of idiopathic scoliosis adolescents. *Clin. Biomech. Bristol Avon* **13**, S52–S58 (1998).
114. Şahin, F., Urak, Ö. & Akkaya, N. Evaluation of balance in young adults with idiopathic scoliosis. *Turk. J. Phys. Med. Rehabil.* **65**, 236–243 (2019).
115. Guo, X. *et al.* Balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and disturbed somatosensory function. *Spine* **31**, E437–440 (2006).
116. Machida, M. *et al.* Pathogenesis of idiopathic scoliosis: SEPs in chicken with experimentally induced scoliosis and in patients with idiopathic scoliosis. *J. Pediatr. Orthop.* **14**, 329–335 (1994).
117. Hausmann, O. *et al.* SSEP analysis in surgery of idiopathic scoliosis: the influence of spine deformity and surgical approach. *Eur. Spine J. Off. Publ. Eur. Spine Soc. Eur. Spinal*

Deform. Soc. Eur. Sect. Cerv. Spine Res. Soc. **12**, 117–123 (2003).

118. Lao, M. L. M., Chow, D. H. K., Guo, X., Cheng, J. C. Y. & Holmes, A. D. Impaired dynamic balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and abnormal somatosensory evoked potentials. *J. Pediatr. Orthop.* **28**, 846–849 (2008).

119. van der Jagt-Willems, H. C., de Groot, M. H., van Campen, J. P. C. M., Lamoth, C. J. C. & Lems, W. F. Associations between vertebral fractures, increased thoracic kyphosis, a flexed posture and falls in older adults: a prospective cohort study. *BMC Geriatr.* **15**, 34 (2015).

120. Kasukawa, Y. *et al.* Relationships between falls, spinal curvature, spinal mobility and back extensor strength in elderly people. *J. Bone Miner. Metab.* **28**, 82–87 (2010).

121. McDaniels-Davidson, C. *et al.* Kyphosis and incident falls among community-dwelling older adults. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **29**, 163–169 (2018).

122. Sinaki, M., Brey, R. H., Hughes, C. A., Larson, D. R. & Kaufman, K. R. Balance disorder and increased risk of falls in osteoporosis and kyphosis: significance of kyphotic posture and muscle strength. *Osteoporos. Int. J. Establ. Result Coop. Eur. Found. Osteoporos. Natl. Osteoporos. Found. USA* **16**, 1004–1010 (2005).

123. Huang, M.-H., Barrett-Connor, E., Greendale, G. A. & Kado, D. M. Hyperkyphotic posture and risk of future osteoporotic fractures: the Rancho Bernardo study. *J. Bone Miner. Res. Off. J. Am. Soc. Bone Miner. Res.* **21**, 419–423 (2006).

124. Kado, D. M. *et al.* Hyperkyphosis, kyphosis progression, and risk of non-spine fractures in older community dwelling women: the study of osteoporotic fractures (SOF). *J. Bone Miner. Res. Off. J. Am. Soc. Bone Miner. Res.* **29**, 2210–2216 (2014).

125. Sinaki, M., Brey, R. H., Hughes, C. A., Larson, D. R. & Kaufman, K. R. Significant reduction in risk of falls and back pain in osteoporotic-kyphotic women through a Spinal Proprioceptive Extension Exercise Dynamic (SPEED) program. *Mayo Clin. Proc.* **80**, 849–855 (2005).

126. Lord, S. R., Clark, R. D. & Webster, I. W. Physiological factors associated with falls in an elderly population. *J. Am. Geriatr. Soc.* **39**, 1194–1200 (1991).

127. Callaghan, B. *et al.* Longitudinal patient-oriented outcomes in neuropathy: Importance of early detection and falls. *Neurology* **85**, 71–79 (2015).

128. Richardson, J. K. & Hurvitz, E. A. Peripheral neuropathy: a true risk factor for falls. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* **50**, M211–215 (1995).

129. Lipsitz, L. A. *et al.* The pace and prognosis of peripheral sensory loss in advanced age: association with gait speed and falls. *BMC Geriatr.* **18**, 274 (2018).

130. Deshpande, N. *et al.* Ankle proprioceptive acuity is associated with objective as well as self-report measures of balance, mobility, and physical function. *Age Dordr. Neth.* **38**, 53 (2016).

131. Rogol, I. M., Ernst, G. & Perrin, D. H. Open and closed kinetic chain exercises improve shoulder joint reposition sense equally in healthy subjects. *J. Athl. Train.* **33**, 315–318 (1998).

132. Hazneci, B., Yildiz, Y., Sekir, U., Aydin, T. & Kalyon, T. A. Efficacy of isokinetic exercise on joint position sense and muscle strength in patellofemoral pain syndrome. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* **84**, 521–527 (2005).

133. Yoo, S., Park, S.-K., Yoon, S., Lim, H. S. & Ryu, J. Comparison of Proprioceptive Training and Muscular Strength Training to Improve Balance Ability of Taekwondo Poomsae Athletes: A Randomized Controlled Trials. *J. Sports Sci. Med.* **17**, 445–454 (2018).

134. Januário, F., Campos, I. & Amaral, C. Rehabilitation of postural stability in ataxic/hemiplegic patients after stroke. *Disabil. Rehabil.* **32**, 1775–1779 (2010).

135. Ostry, D. J., Darainy, M., Mattar, A. A. G., Wong, J. & Gribble, P. L. Somatosensory

- plasticity and motor learning. *J. Neurosci. Off. J. Soc. Neurosci.* **30**, 5384–5393 (2010).
136. Nasir, S. M., Darainy, M. & Ostry, D. J. Sensorimotor adaptation changes the neural coding of somatosensory stimuli. *J. Neurophysiol.* **109**, 2077–2085 (2013).
 137. Sherrington, C. *et al.* Development of a tool for prediction of falls in rehabilitation settings (Predict_FIRST): a prospective cohort study. *J. Rehabil. Med.* **42**, 482–488 (2010).
 138. Kim, S. Y. *et al.* Risk of osteoporotic fracture in a large population-based cohort of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Res. Ther.* **12**, R154 (2010).
 139. Haute Autorité de Santé - Polyarthrite rhumatoïde : aspects thérapeutiques hors médicaments et chirurgie, aspects médico-sociaux et organisationnels. Argumentaire. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/argumentaire_pr_non_med_071018.pdf (2007).
 140. A. Murat. Revue Médicale Suisse - Diagnostic de l'hyperparathyroïdie primaire. <https://www.revmed.ch/RMS/2001/RMS-2358/21590> (2001).
 141. Dhalwani, N. N. *et al.* Association between polypharmacy and falls in older adults: a longitudinal study from England. *BMJ Open* **7**, e016358 (2017).
 142. Bolland, M. J., Grey, A., Avenell, A., Gamble, G. D. & Reid, I. R. Calcium supplements with or without vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Women's Health Initiative limited access dataset and meta-analysis. *BMJ* **342**, d2040 (2011).
 143. Haute Autorité de Santé - Utilité clinique du dosage de la vitamine D. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-02/utilite_clinique_du_dosage_de_la_vitamine_d_-_note_de_cadrage.pdf (2013).
 144. Shinchuk, L. M. *et al.* Vitamin D deficiency and osteoporosis in rehabilitation inpatients. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* **87**, 904–908 (2006).
 145. Duhamel JF, Souberbielle J-C, S. B. Rapport de l'Académie Nationale de Médecine. <http://www.academie-medecine.fr/wp-content/uploads/2017/01/tap-1011-10151.pdf> (2012).
 146. Barone, A. *et al.* Secondary hyperparathyroidism due to hypovitaminosis D affects bone mineral density response to alendronate in elderly women with osteoporosis: a randomized controlled trial. *J. Am. Geriatr. Soc.* **55**, 752–757 (2007).
 147. van der Jagt-Willems, H. C. *et al.* Why do geriatric outpatients have so many moderate and severe vertebral fractures? Exploring prevalence and risk factors. *Age Ageing* **41**, 200–206 (2012).

Annexes

Annexe 1 – Fracture Risk Assessment Tool (outil FRAX) disponible en ligne

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

Risk factors

For the clinical risk factors a yes or no response is asked for. If the field is left blank, then a "no" response is assumed. See also notes on risk factors.

The risk factors used are the following:

Age	The model accepts ages between 40 and 90 years. If ages below or above are entered, the programme will compute probabilities at 40 and 90 year, respectively.
Sex	Male or female. Enter as appropriate.
Weight	This should be entered in kg.
Height	This should be entered in cm.
Previous fracture	A previous fracture denotes more accurately a previous fracture in adult life occurring spontaneously, or a fracture arising from trauma which, in a healthy individual, would not have resulted in a fracture. Enter yes or no (see also notes on risk factors).
Parent fractured hip	This enquires for a history of hip fracture in the patient's mother or father. Enter yes or no.
Current smoking	Enter yes or no depending on whether the patient currently smokes tobacco (see also notes on risk factors).
Glucocorticoids	Enter yes if the patient is currently exposed to oral glucocorticoids or has been exposed to oral glucocorticoids for more than 3 months at a dose of prednisolone of 5mg daily or more (or equivalent doses of other glucocorticoids) (see also notes on risk factors).
Rheumatoid arthritis	Enter yes where the patient has a confirmed diagnosis of rheumatoid arthritis. Otherwise enter no (see also notes on risk factors).
Secondary osteoporosis	Enter yes if the patient has a disorder strongly associated with osteoporosis. These include type I (insulin dependent) diabetes, osteogenesis imperfecta in adults, untreated long-standing hyperthyroidism, hypogonadism or premature menopause (<45 years), chronic malnutrition, or malabsorption and chronic liver disease
Alcohol 3 or more units/day	Enter yes if the patient takes 3 or more units of alcohol daily. A unit of alcohol varies slightly in different countries from 8-10g of alcohol. This is equivalent to a standard glass of beer (285ml), a single measure of spirits (30ml), a medium-sized glass of wine (120ml), or 1 measure of an aperitif (60ml) (see also notes on risk factors).
Bone mineral density (BMD)	(BMD) Please select the make of DXA scanning equipment used and then enter the actual femoral neck BMD (in g/cm ²). Alternatively, enter the T-score based on the NHANES III female reference data. In patients without a BMD test, the field should be left blank (see also notes on risk factors) (provided by Oregon Osteoporosis Center).

Annexe 2 – Auto-questionnaire de Fardellone (1991), disponible en ligne

	PAR JOUR	PAR SEMAINE	COEF MULTIPL.	TOTAL
1. Buvez-vous du lait ? Si oui, combien par jour : → Nombre de verres* → Nombre de bols *			x 180 x 300	
2. Mangez-vous des yaourts (naturels, aux fruits, aromatisés) ? Si oui, combien par jour ?			x 170	
3. Mangez-vous du fromage blanc ? Si oui, combien de pots de 100 g par semaine ?			x 14	
4. Mangez-vous des petits suisses naturels ou aromatisés ? Si oui → Combien de petits modèles par jour ? → Combien de grands modèles par jour ?			x 30 x 60	
5. Mangez-vous des crèmes desserts ou des entremets ? Si oui, combien par jour ?			x 100	
6. Mangez-vous des fromages fondus (type Kiri, St Moret, P'tit Louis...) ? Si oui, combien de portions par semaine ?			x 5	
7. Mangez-vous du gruyère, emmental, beaufort, comté, edam ou gouda ? Si oui, combien de fois par semaine ?			x 40	
8. Mangez-vous de La vache qui rit, du camembert, reblochon ou autre fromage à pâte molle ? Si oui, combien de fois par semaine ?			x 17	
9. Mangez-vous de la viande ou du poisson tous les jours ? Si oui, combien de fois par jour ?			x 10	
10. Combien d'œufs mangez-vous en moyenne par semaine ?			x 4	
11. Combien de fois mangez-vous des frites par semaine ?			x 3	
12. Combien de fois mangez-vous des pommes de terre (à l'eau, vapeur, purée) par semaine ?			x 3	
13. Combien de fois mangez-vous des pâtes ou de la semoule par semaine ? → Nature ou à la tomate → Avec du fromage râpé			x 1 x 10	
14. Combien de morceaux de pain ou de tartines mangez-vous en moyenne par jour ?			x 10	
15. Combien de fois mangez-vous des légumes (potage compris) par semaine ?			x 10	
16. Combien de fruits mangez-vous par semaine ?			x 4	
17. Combien de biscuits, gâteaux ou barres, mangez-vous par jour ? → Naturels, aux céréales, aux fruits → Au chocolat au lait → Enrichis en calcium			x 5 x 10 x 15	
18. Mangez-vous du chocolat au lait (ou blanc) ? Si oui, combien par semaine ? Nombre de barres (20 g) par semaine			x 6	
19. Mangez-vous du chocolat noir ? Si oui, combien par semaine ? Nombre de barres (20 g) par semaine			x 2	
20. Quel volume d'eau du robinet buvez-vous par jour ? Nombre de verres par jour*			x 15	
21. Buvez-vous de l'eau minérale naturelle ? Si oui, combien de verres* par jour ? → Volvic → Valvert → Badoit → Contrex → Evian → Perrier → Vichy St Yorre → Vittel → Hépar			x 2 x 10 x 30 x 73 x 12 x 22 x 13 x 30 x 83	
22. Buvez-vous du jus de fruit ? Si oui, combien de verres* par jour ?			x 10	
23. Buvez-vous des sodas ? Si oui, combien de verres* par jour ?			x 7	
RATION CALCIQUE TOTALE :				

* un verre = 150 ml. * un bol = 250 ml.

Annexe 3 – Conditions de remboursement d’une première ostéodensitométrie dans la population générale

Ces indications sont valables quel que soit 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 trois mois consécutifs, à une dose $\geq 7,5$ 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 ostéogenèse imparfaite.

Annexe 4 – Conditions de remboursement d’une première ostéodensitométrie chez la femme ménopausée

Ces indications sont également valables pour les femmes sous traitement hormonal de la ménopause à des doses utilisées inférieures aux doses recommandées pour la protection osseuse, en complément des indications concernant la population générale :

- antécédent de fracture du col fémoral sans traumatisme majeur chez un parent au 1^{er} degré ;
- indice de masse corporelle $< 19 \text{ kg/m}^2$;
- ménopause avant 40 ans quelle qu'en soit la cause ;
- antécédent de prise de corticoïdes d'une durée d'au moins trois mois consécutifs, à une dose $\geq 7,5$ mg/jour équivalent prednisone.

Annexe 5 – Score FRAC-Stroke

Components of Fracture Risk After Ischemic Stroke (FRAC-Stroke) Score

Parameter	Score
Age, y	
<40	0
40-49	0
50-59	-3
60-69	2
70-79	5
80-89	8
90-99	6
Female	5
Modified Rankin score ^a	
0	0
1	0
2	1
3	3
4	3
5	-6

Annexe 6 – Score de Rankin modifié (mRS)

Valeur Symptômes

0	Aucun symptôme
1	Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie conservée
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap moyennement sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing