



HAL
open science

Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose après fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez les patient.e.s hospitalisé.e.s au centre hospitalier de Pau

Juliette Duturc

► To cite this version:

Juliette Duturc. Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose après fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez les patient.e.s hospitalisé.e.s au centre hospitalier de Pau. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03275260

HAL Id: dumas-03275260

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03275260>

Submitted on 30 Jun 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.

Année 2021

Thèse n°67

Thèse pour l'obtention du
Diplôme d'État de Docteur en Médecine
Spécialité Médecine Générale

**Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose après
fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez les
patient·e·s hospitalisé·e·s au centre hospitalier de Pau**

Présentée et Soutenue publiquement

Le 22 juin 2021

par

Mme Juliette DUTURC

née le 30 décembre 1991 à Toulouse

Jury

Monsieur le Professeur Christophe RICHEZ, Président du Jury

Madame la Professeure Isabelle BOURDEL-MARCHASSON, Rapportrice et Juge

Monsieur le Professeur François PETREGNE Juge

Madame la Docteure Nadia MEHSEN-CETRE Juge

Madame la Docteure Clémence PICHON Juge et Directrice

LISTE DES ABREVIATIONS

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

ALCOV : Atelier de Lutte Contre l'Ostéoporose dans les Vosges

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ARS : Agence Régionale de Santé

BP : biphosphonates

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

CIM : Classification Internationale des Maladies

CH : centre hospitalier

CHU : centre hospitalo-universitaire

CTX : carboxy-terminal collagen crosslinks

DKK-1 : dickkopf-1

DMO : densitométrie osseuse

DT : diabète

DXA : Dual energy X-ray Absorptiometry

EBM : Evidence Based Medecine

EI : effets indésirables

ESF : extrémité supérieure du fémur

ESH : extrémité supérieure humérus

ETP : Education Thérapeutique Patient

FDR : facteurs de risque

FESF : fracture de l'extrémité supérieure du fémur

FRAX-tool : Fracture Risk Assessment tool

FLS : Fracture Liaison Service

FV : fracture vertébrale

GRIO : Groupe de Recherche et d'Information des Ostéoporoses

GnRH : Gonadotropin Releasing Hormone

HAS : Haute Autorité de Santé

IC : Intervalle de confiance

IDE : Infirmière Diplômée d'État

IMC : Indice de Masse Corporelle

IOF : International Osteoporosis Foundation

IV : intra-veineux

mg : milligrammes

MPR : Médecin physique et rééducation

NTX : N télépeptide collagène de type I

OMS : Organisation Mondiale de la Santé
OR : Odds Ratio
PINP : propeptide N-terminal du collagène de type I
PO : per os
PR : polyarthrite rhumatoïde
PTH : parathormone
QALYs : Quality Adjusted Life Years
RANK : receptor activator of NF- κ B
RANKL : RANK-ligand
SARS CoV2 : Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2
SFR : Société Française de Rhumatologie
TBS : Trabecular Bone Score
THM : traitement hormonal de la ménopause
UOG : Unité Ortho-gériatrique
WHO : World Health Organisation
Wnt : Wingless Intregation Site

REMERCIEMENTS

Aux membres du Jury,

À Monsieur le Professeur Christophe RICHEZ, président du Jury, rhumatologue, PU-PH au CHU de Bordeaux. Vous me faites l'honneur de présider ma soutenance. Soyez assuré de toute ma gratitude et de mon profond respect.

À Madame la Professeure Isabelle BOURDEL-MARCHASSON, gériatre, PU-PH au CHU de Bordeaux. Je vous sais gré d'avoir permis la clôture de ce travail en assurant la dernière lecture. Merci pour votre accueil chaleureux, votre rapport et vos remarques pertinentes.

À Monsieur le Professeur François PETREGNE, médecin généraliste, Professeur associé au Département de Médecine Générale. Je vous remercie de faire partie de mon jury et pour la vision de la médecine générale que vous portez. Soyez assuré de tout mon respect.

À Madame la Docteure Nadia MEHSEN-CETRE, rhumatologue, PH au CHU de Bordeaux. Je vous remercie pour votre disponibilité et votre participation au jury de ma thèse. Soyez assurée de tout mon respect.

À Madame la Docteure Clémence PICHON, rhumatologue, PH au CH de Pau. Je vous remercie pour votre pédagogie, le stage effectué à vos côtés en rhumatologie à Pau et vos enseignements dans cette discipline. Merci pour vos relectures, tant sur le fond que sur la forme. Merci pour votre bienveillance et votre amitié. Je vous suis reconnaissante d'avoir dirigé et encadré cette thèse. Je garde en souvenirs vos encouragements et vos conseils réconfortants.

À mes ami·e·s, à ma famille.

À Zixzouche.

Table des matières

Le choix de l'écriture inclusive.....	11
--	-----------

INTRODUCTION.....	12
--------------------------	-----------

1 . L'OSTÉOPOROSE : CONCEPTS ET DÉFINITIONS.....	13
---	-----------

1.1. Epidémiologie.....	13
--------------------------------	-----------

1.2. L'ostéoporose post ménopausique.....	13
--	-----------

1.3. Physiopathologie.....	14
-----------------------------------	-----------

<i>1.3.1. Remodelage osseux.....</i>	<i>14</i>
--------------------------------------	-----------

<i>1.3.2. Evolution de la masse osseuse.....</i>	<i>15</i>
--	-----------

1.4. Les fractures.....	15
--------------------------------	-----------

1.5. Le concept des fractures sévères.....	16
---	-----------

1.6. Identification des sujet·te·s à risque de fracture.....	17
---	-----------

1.7. Facteurs de risque de fragilité osseuse, ostéoporoses secondaires et diagnostics différentiels.....	18
---	-----------

1.8. Les facteurs de risque de chute.....	19
--	-----------

1.9. Conséquences des fractures ostéoporotiques.....	20
---	-----------

<i>1.9.1. En termes de qualité de vie.....</i>	<i>20</i>
--	-----------

<i>1.9.2. Le risque de fracture subséquente ou refracture.....</i>	<i>20</i>
--	-----------

<i>1.9.3. La surmortalité.....</i>	<i>21</i>
------------------------------------	-----------

1.9.4. Le coût économique.....	22
1.10. L'ostéodensitométrie.....	22
1.10.1. Technique de mesure de la densité minérale osseuse.....	22
1.10.2. Définition densitométrique de l'ostéoporose.....	23
1.11. Situation de fragilité osseuse à densité osseuse normale.....	25
1.11.1. Elargissement de la définition d'ostéoporose.....	25
1.11.2. Le FRAX ^o -Tool.....	26
1.11.3. Le TBS ^o ou Trabecular Bone Score.....	27
2 . RECOMMANDATIONS CONCERNANT LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DE L'OSTÉOPOROSE.....	28
2.1. Evaluer et prévenir le risque de chute chez les sujet·te·s à risque.....	28
2.2. Penser aux mesures thérapeutiques associées au traitement médicamenteux de l'ostéoporose.....	29
2.2.1. Apports calciques.....	29
2.2.2. Supplémentation en vitamine D.....	29
2.2.3. Activité physique régulière.....	31
2.2.4. Sevrage des consommations de tabac et alcool.....	31
2.3. Traitements médicamenteux spécifiques disponibles et remboursés.....	32
2.3.1. Les biphosphonates.....	32
2.3.2. Le dénosumab.....	33
2.3.3. Le Raloxifène.....	33
2.3.4. Le traitement hormonal de la ménopause.....	33
2.3.5. Le téraparatide.....	34

2.4. Efficacité des traitements anti-ostéoporotiques.....	34
2.5. Indication d'un médicament anti-ostéoporotique en cas de fracture sévère.....	35
2.6. Indication et choix d'un médicament anti-ostéoporotique en cas de fracture non sévère et en l'absence de fracture.....	38
2.7. Choix du premier traitement anti-ostéoporotique.....	38
2.8. Les données sur la tolérance au long cours des médicaments anti-ostéoporotiques	39
2.9. Le suivi de l'ostéoporose.....	40
2.9.1. <i>Le suivi clinique.....</i>	<i>40</i>
2.9.2. <i>Le suivi ostéodensitométrie.....</i>	<i>40</i>
2.9.3. <i>Les marqueurs biologiques du remodelage osseux.....</i>	<i>41</i>
2.10. Conditions d'arrêt d'un traitement.....	41
3 . NOTRE ÉTUDE.....	43
3.1. Objectifs de l'étude :.....	43
3.2. Matériels et méthodes :.....	43
3.2.1. <i>Schéma de l'étude :.....</i>	<i>43</i>
3.2.2. <i>Recrutement des patient·e·s :.....</i>	<i>44</i>
3.2.3. <i>Critères d'inclusion :.....</i>	<i>45</i>
3.2.4. <i>Critères d'exclusion :.....</i>	<i>45</i>
3.2.5. <i>Outils de l'étude :.....</i>	<i>46</i>
3.2.6. <i>Analyse statistique :.....</i>	<i>46</i>
3.3. Résultats.....	47
3.3.1. <i>Nombre de patient·e·s inclus·es :.....</i>	<i>47</i>

3.3.2. Description des patient·e·s exclu·e·s.....	47
3.3.3. Caractéristiques de la population étudiée :.....	48
3.3.3.1. Âge :.....	48
3.3.3.2. Sexe :.....	48
3.3.3.3. Facteurs de risque personnels d'ostéoporose :.....	49
3.3.3.4. Antécédents personnels de fractures ostéoporotiques :.....	50
3.3.4. Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose en amont de la fracture index :	50
3.3.4.1. Réalisation d'une ostéodensitométrie en amont de la fracture index :.....	50
3.3.4.2. Traitement spécifique de l'ostéoporose en amont de la fracture index :.....	52
3.3.5. Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose à la suite de la fracture index :	53
3.3.5.1. Réalisation d'une ostéodensitométrie en aval de la fracture index :.....	53
3.3.5.2. Supplémentation vitamino-calcique après la fracture index :.....	54
3.3.5.3. Mise en place d'un traitement spécifique de l'ostéoporose après la fracture index :.....	55
3.3.5.4. Persistance des traitements :.....	56
3.3.6. Évaluation des complications dans les suites de la fracture index.....	58
3.3.6.1. Concernant le risque de refracture ou fracture subséquente.....	58
3.3.6.2. Concernant la mortalité.....	58

4 . DISCUSSION.....60

4.1. Représentativité des patient·e·s.....	60
4.2. Limites.....	63
4.3. Prescription d'une ostéodensitométrie :.....	64
4.3.1. Ostéodensotométrie en amont de la fracture index.....	64
4.3.2. Ostéodensitométrie à la suite de la fracture index.....	65
4.4. Prescription d'une supplémentation vitamino-calcique.....	66
4.5. Prescription d'un traitement spécifique :.....	67
4.6. Complications dans les suites de la fracture :.....	69

4.6.1. Les fractures subséquentes :.....	69
4.6.2. La mortalité :.....	69
5 . L'INSUFFISANCE DE PRISE EN CHARGE DE L'OSTÉOPOROSE.....	71
5.1. Dans les faits.....	71
5.2. Situation en France.....	71
5.3. Facteurs liés à la prescription ou non d'un traitement de l'ostéoporose.....	73
5.4. Barrières au traitement de l'ostéoporose :.....	73
5.5. Observance et persistance des patient·e·s aux traitements.....	75
5.6. Notion d'opportunité de traitement.....	76
6 . REMÉDIER AUX CARENCES.....	77
6.1. Les filières fractures hospitalières.....	77
6.2. Les réseaux ambulatoires et l'éducation Thérapeutique des Patients (ETP).....	80
CONCLUSION.....	85
ANNEXES.....	87
Annexe 1 : Les facteurs de risque de chute, HAS novembre 2005.....	87
Annexe 2 : Seuil d'intervention thérapeutique selon le Frax ^o en fonction de l'âge.....	88

Annexe 3 : Evolution de la probabilité de survie à 20 ans après différentes fractures porotiques.....	89
Annexe 4 : Evolution de la probabilité d'initiation d'un traitement spécifique de l'ostéoporose après première fracture de 2001 à 2011 aux Etats-unis.....	90
Annexe 5 : Fateurs liés à la prescription d'un traitement anti-ostéoporose.....	90
Annexe 6 : Evolution du risque relatif de fracture subséquente après FESF.....	91
Annexe 7 : Incidence des fractures subséquentes après FESF avec et sans prise en charge en FLS.....	92
Annexe 8 : Soutien des chirurgiens à une approche type FLS.....	93
Annexe 9 : Questionnaire de l'étude.....	94
BIBLIOGRAPHIE.....	96
Le Serment d'Hippocrate.....	110
Abstract.....	111
Résumé.....	111

Le choix de l'écriture inclusive

L'écriture inclusive désigne l'ensemble des attentions graphiques et syntaxiques qui permettent d'assurer une égalité de représentation du féminin et du masculin. Les trois conventions les plus souvent utilisées sont : accorder en genre les noms, fonctions, grades et titre ; user du féminin, que ce soit par l'énumération par ordre alphabétique, l'usage du point milieu, ou le recours aux termes épïcènes¹ ; ne plus employer les antonomases² du nom commun «Femme» et «Homme». Cela signifie notamment : renoncer au masculin générique et à la primauté du masculin sur le féminin dans les accords en genre. (1) (2)

L'usage de l'écriture inclusive dans les textes et les publications scientifiques, bien que peu démocratisé, semble être un des outils capitaux pour assurer l'égalité femme-homme dans le milieu universitaire. Anne-Marie Houdebine, professeure de linguistique souligne « l'importance du langage et son impact sur les constructions mentales et représentations sociales ».

L'emploi de l'écriture inclusive pour la rédaction de cette thèse me semble légitime et justifié par la nature même de son sujet. Comme nous allons le voir, la cible de l'ostéoporose est très majoritairement féminine et sa prise en charge faite par des professionnel·le·s de santé qui elleux-même se sont largement féminisé·e·s ces dernières décennies.

¹ Épïcène : se dit d'un nom qui a la même forme aux deux genres, correspondant aux deux sexes (par exemple un élève/une élève, un enfant/une enfant).

² Antonomase : figure de style consistant à remplacer un nom commun par un nom propre ou inversement. (par exemple un Tartufe pour un hypocrite).

A titre d'exemple :

- "les patients" est remplacé par "les patient·e·s"
- "ils" ou "elles" est remplacé par "iels".

(1) Haddad R. Manuel d'écriture inclusive. [Internet] 2016 [cité 20 nov 2018] Disponible sur: <http://www.ecriture-inclusive.fr/>

(2) Haut Conseil à l'Égalité entre les femmes et les hommes. Pour une communication publique sans stéréotype de sexe: guide pratique. 2016.

INTRODUCTION

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

Cette pathologie touche plus particulièrement la femme à partir de 50 ans.

Le vieillissement progressif de la population fait de l'ostéoporose un problème de santé publique mondial au centre d'enjeux sanitaires, sociaux et économiques. Sa prise en charge depuis la loi du 9 août 2004 est un objectif de santé publique.

L’ostéoporose peut et doit être qualifiée de maladie grave et mortelle de par les fractures ostéoporotiques qu'elle entraîne. Ces fractures compromettent la qualité de vie ainsi que la survie des patient·e·s avec une augmentation non négligeable de la morbi-mortalité.

Paradoxalement cette pathologie est largement méconnue des patient·e·s mais aussi sous-diagnostiquée et sous-traitée par le corps médical et trop souvent laissée à la charge des seuls soins primaires.

Pourtant une prise en charge précoce et adéquate de l’ostéoporose pourrait améliorer significativement la qualité de vie des personnes et réduire considérablement le coût engendré par cette maladie.

La prise de conscience de ce problème est indispensable à la mise œuvre rapide de mesures efficaces pour la prise en charge de l'ostéoporose en prévention primaire comme secondaire.

Cette étude a pour but de faire un état des lieux de la prise en charge de l’ostéoporose après fracture de l'extrémité supérieure du fémur (FESF) chez les patient·e·s hospitalisé·e·s au centre hospitalier de Pau. Elle permettra de chiffrer tangiblement la carence de prise en charge sur le territoire afin d'instaurer les mesures nécessaires à l'amélioration de la qualité de vie des patient·e·s ostéoporotiques dans la région paloïse.

1 . L'OSTÉOPOROSE : CONCEPTS ET DÉFINITIONS

1.1. Epidémiologie

L'ostéoporose constitue aujourd'hui un problème de santé publique mondial reconnu par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Cette pathologie touche plus particulièrement la femme à partir de 50 ans. La prévalence de cette maladie est ensuite croissante avec l'âge. C'est donc une maladie en constante augmentation dans le monde, mais plus particulièrement en Europe, et cela à cause du vieillissement croissant de la population.

A l'échelle mondiale, il est estimé que 200 millions de femmes sont atteintes d'ostéoporose densitométrique. En France, on estime que 3 480 000 personnes de 50 ans et plus sont atteintes d'ostéoporose, majoritairement de sexe féminin. (1) Elle concerne environ 40% des femmes de 65 ans et autour de 70% de celles de plus de 80 ans. Elle concerne également 15% des hommes après 50 ans.

En outre, l'ostéoporose est une maladie mal connue par la plupart des patient·e·s, ce qui en fait une pathologie grave, fréquente mais négligée.

1.2. L'ostéoporose post ménopausique

Définition de l'ostéoporose :

L'ostéoporose est une maladie diffuse du squelette, caractérisée par la diminution de la résistance osseuse et donc une fragilité du squelette, entraînant une augmentation du risque de fracture pour des traumatismes minimes. (2) L'ostéoporose est la plus fréquente des ostéopathies fragilisantes. Son diagnostic nécessite d'avoir éliminé, essentiellement par des examens biologiques, les autres causes de fragilité osseuse.

1.3. Physiopathologie

1.3.1. Remodelage osseux

Il existe un remodelage constant du tissu osseux permettant d'assurer sa solidité. La solidité de cette masse osseuse résulte d'une double activité de résorption et de formation.

On retrouve différents types de cellules impliquées :

- Les ostéoclastes, responsables de la résorption osseuse. L'activation des ostéoclastes dépend surtout de la présence du récepteur RANKL (Receptor Activator of Nuclear factor- κ B Ligand), exprimé de façon importante par les ostéoblastes, le stroma médullaire, les lymphocytes B et T (3). Le RANKL va alors se lier au RANK (Receptor Activator of Nuclear factor- κ B) récepteur présent au niveau de la membrane de l'ostéoclaste. Cette liaison va engendrer l'activation des ostéoclastes. La conséquence directe de cette activation est la résorption osseuse (4).

A l'état pathologique, on retrouve une sur-expression de certains de ces mécanismes. Il a été démontré chez des femmes présentant une ménopause précoce, et donc un déficit important en œstrogènes, une sur-activation des systèmes RANKL/RANK (5).

- Les ostéoblastes sont responsables de la formation de tissu osseux. Parmi les facteurs responsables de leur activation, on note la vitamine D et la parathormone (PTH). Le point clé dans la différenciation des ostéoblastes est l'activation du système Wnt (Wingless Integration Site) et β -Caténine (5). Diverses protéines responsables de leur inhibition ont été décrites, telles que le dickkopf-1 (DKK-1) et la sclérostine (5).
- Les ostéocytes, représentant 90% des cellules osseuses, sont issus des ostéoblastes qui ont été enfouis au sein du tissu osseux. On leur suggère un rôle de régulation de la minéralisation puisqu'elles possèdent plusieurs facteurs régulant le phosphore. Ils sécrètent de la sclérostine, inhibiteur du réseau d'activation Wnt des ostéoblastes. Ils ont donc un rôle dans la régulation de la formation osseuse (6).

Pour assurer une homéostasie au sein de la structure osseuse, ces différents types de cellules travaillent en équilibre, permettant ainsi un renouvellement continu du tissu osseux détérioré.

1.3.2. Evolution de la masse osseuse

De façon physiologique, la masse osseuse dans les deux sexes augmente rapidement pendant l'enfance et l'adolescence. Un pic de masse osseuse est atteint en fin de croissance (entre vingt et trente ans). Ce pic varie selon l'activité physique, l'âge de la puberté et les apports calciques. Une phase de remodelage osseux lui succède permettant l'adaptation du tissu osseux aux variations de contraintes et aux modifications hormonales et métaboliques pendant tout le reste de la vie. On retrouve ensuite une décroissance lente et progressive de la masse osseuse de 0,5 à 1% par an.

Cette décroissance s'accélère brutalement chez la femme quelques années avant la ménopause avec la survenue d'une carence œstrogénique brutale. Cela peut atteindre 1 à 2% de perte par an et durer 8 à 10 ans. L'homme ne présente pas de décroissance accélérée, elle reste progressive, liée au vieillissement et à la diminution de la sécrétion androgénique testiculaire qui n'est pas brutale. Cette perte osseuse s'accélère chez les deux sexes après soixante-quinze ans.

On note cependant un rôle non négligeable des facteurs non génétiques modifiables. L'activité physique, la prise de toxiques notamment tabac et alcool et l'alimentation sont déterminants pour l'acquisition et le maintien d'une masse osseuse élevée. (7).

1.4. Les fractures

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

Selon l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) en 2006, on appelle fracture ostéoporotique (ou par fragilité osseuse) une fracture survenue spontanément ou pour un traumatisme de faible énergie. (8)

Un traumatisme de faible énergie ou faible cinétique équivaut au plus à une chute de sa propre hauteur en marchant (en opposition à un traumatisme de haute cinétique comprenant les polytraumatismes et les accidents de la voie publique).

Les fractures majeures comprennent les fractures de l'extrémité supérieure du fémur, de l'humérus, poignets, ainsi que les fractures vertébrales (FV). Il s'agit des fractures les plus fréquentes dans l'ostéoporose.

Selon une étude récente, l'ostéoporose est en cause dans plus de 8,9 millions de fractures par an dans le monde. (9) Une femme sur trois de plus de 50 ans et un homme sur cinq de plus de 50 ans présenteront une fracture ostéoporotique. (10) (11) (12)

En 2010 à l'échelle européenne, on estime qu'il y a eu 3,5 millions de nouvelles fractures. (13) En France, peu de données épidémiologiques sont communiquées sur les diverses fractures ostéoporotiques. Moins de 50% des patient·e·s présentant des fractures vertébrales consultent un médecin, ce qui explique l'incertitude de leur estimation. En 2010 en France, on a estimé 377 000 nouvelles fractures de fragilité (74 000 fractures de hanches, 56 000 fractures vertébrales, 56 000 fractures du poignet, et 191 000 fractures autres) touchant là encore majoritairement les femmes pour 68%. Du fait du vieillissement de la population, il est prévu une augmentation du chiffre annuel de fractures de hanche en France.

En pratique, toute fracture provoquée par un traumatisme à basse énergie (chute de sa hauteur) ou spontanément en l'absence de tout traumatisme quel qu'il soit, doit faire évoquer le diagnostic d'ostéoporose. En effet, on estime que 80% des fractures de basse énergie sont dues à l'ostéoporose. (14) On exclut cependant les fractures du crâne, du rachis cervical, des doigts et des orteils qui sont majoritairement d'origine traumatique pure ou tumorale.(15)

Classiquement, une fracture ostéoporotique est donc causée par la conjugaison d'une fragilité osseuse et d'une chute de faible cinétique. Il faudra donc s'attarder à identifier chez toute personne fracturée les facteurs de fragilité osseuse, les facteurs de risque de chute ainsi que les chutes à répétition pour les prendre en charge.

1.5. Le concept des fractures sévères

La gravité de l'ostéoporose est directement liée aux conséquences provoquées par les fractures ostéoporotiques. En effet, ces fractures compromettent souvent la qualité de vie des

patient·e·s avec une augmentation de la morbi-mortalité surtout la première année suivant la fracture.

Le Groupe de Recherche et d'Information sur les Ostéoporoses (GRIO) en 2012 va plus loin dans cette définition en précisant qu'il existe certaines fractures dites « sévères » qui sont associées à une augmentation significative de la mortalité. (15) (16)

Les fractures dites sévères sont les fractures :

- de l'extrémité supérieure du fémur,
- de l'extrémité supérieure de l'humérus (ESH),
- des vertèbres,
- du pelvis,
- du bassin ou du sacrum,
- de la diaphyse fémorale et du fémur distal,
- de 3 côtes simultanées
- du tibia proximal.

L'excès de mortalité par rapport à la population générale est d'autant plus significatif que l'âge est élevé : il est surtout observé chez les sujet·te·s âgé·e·s de plus de 70 ans.

Les recommandations de prise en charge de l'ostéoporose sont basées sur la sévérité de l'ostéoporose depuis 2012.

1.6. Identification des sujet·te·s à risque de fracture

L'identification des personnes à risque de fracture passe par l'évaluation :

- des antécédents personnels de fracture (l'antécédent personnel de fracture est le facteur de risque le plus important de nouvelle fracture) et leur date de survenue (une fracture récente notamment dans l'année précédente est plus important qu'une fracture ancienne)
- des antécédents médicaux
- des facteurs de risque de chute
- de la mesure de la densité minérale osseuse (DMO)

1.7. Facteurs de risque de fragilité osseuse, ostéoporoses secondaires et diagnostics différentiels

Les causes de fragilité osseuse sont :

- une masse osseuse initiale insuffisante (liée aux facteurs génétiques et acquis)
- une perte osseuse excessive (liée à l'âge et au statut hormonal)
- une diminution de la formation osseuse (avec l'âge et la diminution des facteurs de croissance).

Les facteurs de risque qui ont clairement prouvé leur implication dans la genèse de l'ostéoporose, sont rappelés par la HAS (17) :

■ En population générale :

- Age > 60 ans
- Densité minérale osseuse basse
- Antécédent personnel de fracture ostéoporotique (fracture de fragilité, vertébrale ou périphérique, de découverte clinique ou radiologique)
- Tabagisme
- Immobilisation prolongée
- Pathologies ou traitements directement responsables d'ostéoporoses dites secondaires (hyperthyroïdie, hypogonadisme chirurgical ou médicamenteux, etc.)

■ Chez la femme ménopausée :

- Corticothérapie passée (pendant une durée d'au moins 3 mois consécutifs, à une dose supérieure ou égale à 7,5 mg par jour d'équivalent de prednisone)
- Maigreur (IMC < 19 kg/m²)
- Antécédent de fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez un·e parent·e du premier degré
- Ménopause précoce (c'est à dire avant 40 ans).

Aux côtés de ces facteurs de risque d'ostéoporose post ménopausique et des ostéoporoses dites secondaires, existe également d'authentiques diagnostics différentiels de l'ostéoporose qu'il convient d'éliminer par un bilan biologique. Il s'agit :

- des ostéopathies déminéralisantes malignes :
 - le myélome multiple dans sa forme « déminéralisante diffuse »
 - la métastase osseuse d'une néoplasie solide
- l'ostéomalacie (trouble de la minéralisation par carence en vitamine D)

1.8. Les facteurs de risque de chute

Les facteurs de risque de chute sont un élément déterminant dans la survenue des fractures chez les sujet·te·s âgé·e·s. Plus de 80% des fractures non vertébrales sont la conséquence d'une chute. (18) Il est accordé qu'un tiers environ des sujet·te·s de 65 ans et plus font au moins une chute par an. De plus, on estime que 5% des chutes s'accompagnent de fractures. (19)

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

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

Par ailleurs, on définit la notion de risque "imminent" ou "immédiat" de fracture comme un risque de fracture (vertébrale et non vertébrale) à court terme dans les 12 à 24 prochains mois.

Les facteurs de risque imminents identifiés sont :

- les chutes
- l'âge
- les comorbidités notamment celles affectant les fonctions cognitives ou physiques
- les autres facteurs de risque de chute. (21) (22)

1.9. Conséquences des fractures ostéoporotiques

1.9.1. En termes de qualité de vie

On estime que 139 400 QALYs (Quality Adjusted Life Years) ont été perdues en France en 2010 à la suite des fractures récentes et anciennes, touchant majoritairement les femmes à 70%. (23)

Les principales conséquences en termes de morbidité se retrouvent à la suite des fractures de hanche avec :

- la persistance de douleurs chroniques
- la diminution de la mobilité
- l'invalidité
- la majoration de la dépendance (24)
- l'augmentation de la médicalisation à domicile avec la réalisation de soins au long cours
- l'augmentation des admissions au sein de structures plus adaptées ou institutionnalisation en EHPAD. (25)

Il est admis qu'un an après une fracture de hanche, 80% des patient·e·s présentent une perte d'autonomie dans les activités quotidiennes, 40% sont incapables de marcher sans aide et 30% deviennent totalement dépendants. (26)

1.9.2. Le risque de fracture subséquente ou refracture

Le risque de fracture est 2 fois plus important chez les sujet·te·s ayant déjà fait une fracture. Près d'un tiers des femmes âgées de 55 à 90 ans souffrant d'une nouvelle fracture ont déjà subi une fracture de fragilité.

Cependant, ce risque n'est pas constant dans le temps. Plus que l'antécédent personnel de fracture, c'est la date de survenue qui est un élément à prendre en compte dans l'évaluation du risque de fracture.

La notion de fracture à court terme : le risque de refracture est beaucoup plus important dans les 2 à 3 années suivant l'événement fracturaire et notamment la première année. (22) Ceci est

particulièrement vrai pour les fractures sévères (FV, ESF, ESH,etc). À titre d'exemple, 20% des femmes ménopausées ostéoporotiques ayant une fracture vertébrale récidivent dans l'année.

Les éléments expliquant ce sur-risque transitoire sont :

- les interventions chirurgicales et immobilisations post opératoires (qui aggravent certains facteurs de vulnérabilité et comorbidités comme les troubles cognitifs et la sarcopénie)
- l'immobilisation par plâtre, la rééducation et les aides à la marche (qui augmentent le risque de chute)
- les facteurs de risque associés à la fracture initiale (risque de chute, iatrogénie) non supprimés dans la période post fracturaire.

L'emplacement de la fracture incidente influence également l'incidence et le type de fracture subséquente. Les fractures vertébrales cliniques présentent le plus grand risque de fracture subséquente et sont suivies par les FESF. (27)

1.9.3. La surmortalité

Selon le rapport de 2010 de l'International Osteoporosis Foundation (IFO), on dénombre en Europe 43 000 décès directement liés aux fractures ostéoporotiques. Ces décès ont lieu majoritairement à la suite de fractures de hanche ainsi que de fractures vertébrales. (13) En France, on estime en 2010 que 4 233 décès sont liés à l'ostéoporose dans la première année suite à une fracture, majoritairement à la suite d'une fracture de hanche.

Les fractures ostéoporotiques, en particulier les fractures de l'extrémité supérieure du fémur, sont responsables d'une surmortalité d'environ 20% à 25% la première année après la fracture, tous sexes confondus. (28),(29),(30) Ce sur-risque de mortalité persiste les 5 années suivant la fracture de hanche. (31) Chez l'homme, selon les études, on note une surmortalité suite à une fracture de l'extrémité supérieure du fémur jusqu'à deux à trois fois supérieure à celle des femmes (32,9% versus 20,6%), malgré une fréquence beaucoup plus faible de ce type de fracture dans la population masculine . Ceci traduit donc une fragilité accrue des hommes victimes de cette fracture. (28) (32) Dans une étude, il a été conclu qu'une femme âgée de 50 ans ayant présenté une fracture de hanche avait un risque de décès majoré de 2,8% par rapport à la population générale.

La refracture quant à elle est responsable d'une augmentation de la mortalité d'un facteur 3 à 4 et qui persiste au delà de 5 ans. (16)

1.9.4. Le coût économique

En Europe, le coût de l'ostéoporose (conséquences et traitements) en 2010 est estimé à 37 milliards d'euros par an. (13) La même année, en France, le coût engendré par la maladie et ses conséquences est évalué à 4,853 milliards par an. On note une très faible part des actions préventives (7,1% du coût total annuel). (23)

Dans une étude française, le coût moyen par patient·e d'une hospitalisation suite à une fracture d'origine ostéoporotique était :

- entre 2 363 € et 2 574 € dans le cadre d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius
- de 3 786 € pour la prise en charge d'une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus
- entre 8 048 € et 8 727 € dans le cadre d'une fracture de l'extrémité supérieure du fémur. (33)

Les fractures de hanche représentent à elles seules 61% des fractures ostéoporotiques nécessitant une hospitalisation, ce qui représente donc un énorme coût en termes de santé publique. (33)

Ce fardeau sanitaire et économique doit inciter l'ensemble du personnel soignant·e à traquer l'ostéoporose en permanence, avant comme après un épisode fracturaire, grâce aux différents moyens diagnostiques à notre disposition.

1.10. L'ostéodensitométrie

1.10.1. Technique de mesure de la densité minérale osseuse

La technique de référence pour mesurer la densitométrie osseuse est l'absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DXA ou Dual energy X-ray Absorptiometry). La densitométrie osseuse est exprimée en g/cm².

Cette mesure doit être effectuée sur deux sites différents, habituellement le rachis lombaire et l'extrémité supérieure du fémur. Le score alors retenu sera le plus bas des deux sites mesurés.

De nombreuses études ont permis de valider l'utilisation de la densitométrie osseuse pour :

- évaluer le risque fracturaire, la mesure de la DMO au niveau du col fémoral étant la plus prédictive du risque fracturaire
- permettre de poser le diagnostic d'ostéoporose.

On trouve deux types de résultats différents : le Z-score et le T-score.

- Le Z-score est le nombre d'écart types entre la valeur du de la patient·e et la valeur moyenne des adultes de même sexe et de même âge. La densitométrie osseuse présente une répartition gaussienne : 95% des individu·e·s ont une densité située entre $Z + 2$ et $Z - 2$.
- Le T-score est le nombre d'écart types entre la valeur du de la sujet·te et la valeur moyenne des adultes jeunes de même sexe.

Plus la valeur de T-score diminue, plus le risque de fracture ostéoporotique augmente.

1.10.2. Définition densitométrique de l'ostéoporose

Selon l'OMS, le diagnostic positif d'ostéoporose peut être posé à partir des résultats de l'ostéodensitométrie, selon le T-score :

Normalité	T-score $\geq - 1$
Ostéopénie	$- 1 > \text{T-score} > - 2,5$
Ostéoporose	T-score $\leq - 2,5$
Ostéoporose sévère ou confirmée	T-score $\leq - 2,5$ et présence d'une ou plusieurs fractures

L'ostéoporose est donc définie selon l'OMS par un T-score inférieur ou égal à $- 2,5$. (2)

Ce diagnostic ne peut être retenu qu'après avoir éliminé les diagnostics différentiels d'ostéopathie fragilisante où l'on observe également une diminution de la densité minérale osseuse.

Cette définition densitométrique ne doit s'appliquer théoriquement qu'exclusivement aux femmes caucasiennes ménopausées. Toutefois, il est admis que l'on peut l'utiliser chez l'homme de plus de 50 ans à condition de se référer à des valeurs normales masculines.

Dans tous les cas, ce seuil diagnostique n'est pas un seuil de décision thérapeutique. (34)

Pour les hommes de moins de 50 ans comme pour les femmes non ménopausées, on utilisera le Z-score.

En dehors de la femme ménopausée, compte tenu du fait que par définition, seul 2,5% de la population a un Z-score inférieur à - 2, la découverte d'une telle valeur doit déclencher une enquête étiologique.

Cet examen est remboursé sous conditions depuis le 1er juillet 2006.

Pour un premier examen :

Indications dans la population générale :

- Affection ou traitement inducteur d'ostéoporose
 - corticothérapie systémique en cours, prescrite pour une durée d'au moins trois mois consécutifs, à une dose supérieure ou égale à 7,5 mg/jour d'équivalent prednisonne (de préférence au début du traitement) ;
 - antécédent documenté d'hypogonadisme prolongé (incluant l'androgénoprivation ou l'œstrogénoprivation chirurgicale [orchidectomie, ovariectomie] ou médicamenteuse [traitement prolongé par un agoniste de la Gn-RH]), hyperthyroïdie évolutive non traitée, hypercorticisme, hyperparathyroïdie primitive, ostéogénèse imparfaite.

- 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 de fragilité. Devant des signes d'ostéoporose, les recommandations actuelles préconisent la recherche d'une maladie responsable d'une ostéoporose secondaire, ou d'une cause tumorale ou traumatique de fracture.

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

- antécédent de fracture du col fémoral sans traumatisme majeur chez un parent au 1er degré
- IMC < 19kg/m²
- ménopause avant 40 ans, quelle qu'en soit la cause
- antécédent de prise de corticoïdes d'une durée d'au moins 3 mois consécutifs, à une dose > 7,5mg/jour équivalent prednisone.

Pour un second examen :

- A l'arrêt du traitement anti-ostéoporotique, en dehors de l'arrêt précoce pour effet indésirable, chez la femme ménopausée
- Chez la femme ménopausée sans fracture, lorsqu'un traitement n'a pas été mis en route après une première ostéodensitométrie montrant une valeur normale ou une ostéopénie, une deuxième ostéodensitométrie peut être proposée 3 à 5 ans après la réalisation de la première en fonction de l'apparition de nouveaux facteurs de risque.

Malgré tout, l'ostéodensitométrie à des limites et ne permet pas d'identifier toutes les femmes et hommes à risques de fracture.

1.11. Situation de fragilité osseuse à densité osseuse normale

1.11.1. Elargissement de la définition d'ostéoporose

Bien qu'étant l'examen complémentaire de référence dans le diagnostic de l'ostéoporose, l'ostéodensitométrie présente des limites. En effet, plusieurs études ont démontré que près de 50% des patients présentant une "maladie ostéoporotique" (définie par un faisceau d'arguments comme la présence de fractures et de facteurs de risques) ne présentaient pas systématiquement d'ostéoporose densitométrique (T-score < - 2,5). (35) (36) (37)

Il existe donc des situations de fragilité et de fractures non traumatiques chez des patient·e·s ayant des densités osseuses "normales". Ceci remet en question la notion d'ostéoporose liée exclusivement à un défaut de minéralisation osseuse quantitatif.(38) (39) Elles plaident plutôt pour une approche basée sur un déficit de minéralisation associé à des altérations qualitatives de la microarchitecture osseuse (telles celles observées au cours de l'insuffisance rénale sévère, du diabète, etc.)

Ces situations mettent en avant l'importance des autres signes de l'ostéoporose à rechercher systématiquement (antécédents, facteurs de risques, signes cliniques...) et l'utilisation d'autres outils de prédiction du risque de fracture disponibles pour permettre un diagnostic plus précis de la maladie. (40) (41)

1.11.2. Le FRAX^o-Tool

L'outil FRAX (Fracture Risk Assessment tool) ou « WHO Assessment Fracture tool » est un outil validé par l'OMS qui permet de quantifier une probabilité à dix ans de fracture de l'extrémité supérieure du fémur et des fractures dites "majeures".

Il a été développé pour faciliter la décision de prise en charge thérapeutique des patient·e·s par leur médecin.

Il apporte donc une aide précieuse pour les professionnel·le·s de santé dans la conduite à tenir selon le profil de chaque patient·e.

Cet outil intègre divers facteurs de risque, des données cliniques (âge, sexe, poids, taille, antécédent personnel de fracture, éthylo-tabagisme, antécédent familial de fracture de l'ESF au 1^{er} degré, corticothérapie prolongée, polyarthrite rhumatoïde) ainsi que les résultats de l'ostéodensitométrie. (42) La mesure de la DMO au col du fémur, la plus fortement associée au risque de fracture, est intégrée dans le score FRAX.

Cet outil n'est actuellement malheureusement que trop peu connu dans le monde médical. (43)

Néanmoins, compte tenu des ses nombreuses limites (sensibilité des résultats, variabilité selon les différentes ethnies, etc), (44) le calcul du FRAX n'est pas utile chez les sujet·te·s pour lequel·le·s l'indication de traiter est évidente :

- antécédent de fracture sévère et/ou T-score ≤ -3 au site vertébral ou fémoral (fémur total ou col fémoral)

Il est également non applicable chez les patient·e·s :

- bénéficiant ou ayant bénéficié d'un traitement de l'ostéoporose.
- de moins de 40 ans ou plus de 90 ans.

Son usage n'est pas recommandé chez les femmes non ménopausées et chez les hommes âgés de moins de 50 ans). (45)

Dans les autres cas, le seuil d'intervention choisi est fonction de l'âge. Pour un âge donné, la valeur seuil de FRAX à partir de laquelle il est proposé de débiter un traitement anti-ostéoporotique correspond au risque calculé des femmes de même âge ayant déjà fait une fracture. (Annexe 2)

Le FRAX en association avec l'ostéodensitométrie permet d'augmenter la sensibilité du diagnostic de la maladie. (46)

Cet outil fait partie intégrante de l'actualisation du GRIO de 2018 des recommandations françaises concernant les traitements médicamenteux de l'ostéoporose post ménopausique et des recommandations de la HAS de 2019. (47)

1.11.3. Le TBS^o ou Trabecular Bone Score

Le trabecular bone score (TBS) est un indice de texture osseuse dérivé à partir d'une image de densitométrie osseuse de la colonne lombaire. Il est corrélé avec des paramètres de micro-architecture osseuse et donne des informations complémentaires à la DMO. Les études cliniques montrent que le TBS est plus bas chez les femmes post ménopausées avec une fracture par rapport à celles sans fracture, et ceci indépendamment des résultats de DMO et des facteurs de risque cliniques principaux. (48) Le TBS prédit la survenue de fracture chez les femmes post ménopausées aussi bien que la DMO. (49) (50) Il permet d'améliorer la prédiction du risque fracturaire en complément de la DMO et/ou du FRAX. (51)

2 . RECOMMANDATIONS CONCERNANT LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DE L'OSTÉOPOROSE

2.1. Evaluer et prévenir le risque de chute chez les sujet·te·s à risque

L'évaluation du risque de chute est fondamentale surtout chez les patient·e·s âgés. En effet, les chutes des personnes âgées sont extrêmement fréquentes. (52) (53) En France, on estime qu'un tiers des patient·e·s de plus de 65 ans présenteront une chute chaque année. Ces chutes auront pour conséquence, dans environ 5% des cas, une fracture. (19)

Cette investigation doit s'accompagner de la réduction des facteurs de risque de chute via :

- la promotion de l'activité physique et le renforcement de l'équilibre
- la supplémentation en vitamine D en cas d'insuffisance
- la réduction des médicaments augmentant le risque de chute
- la réduction des dangers environnants
- l'amélioration de la vision.

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

2.2. Penser aux mesures thérapeutiques associées au traitement médicamenteux de l'ostéoporose

2.2.1. Apports calciques

Les apports calciques quotidiens recommandés par le Programme National Nutrition Santé doivent être d'au moins 1 à 1,2g chez les femmes ménopausées âgées de plus de 50 ans en privilégiant les apports alimentaires (soit 3 à 4 produits laitiers par jour et eaux minérales riches en calcium). (15)

Si nécessaire, après évaluation des apports (à l'aide d'un questionnaire réalisé par le GRIO), on peut compléter l'apport en prescrivant une supplémentation médicamenteuse en calcium. L'efficacité de la supplémentation calcique administrée seule dans le but de prévenir les fractures ostéoporotiques n'est pas démontrée. L'efficacité de cette supplémentation a surtout été confirmée lorsqu'elle est associée à une supplémentation vitaminique D principalement chez les patient·e·s de plus de 70 ans présentant des carences d'apport en calcium. (55)

2.2.2. Supplémentation en vitamine D

La principale source d'apport de la vitamine D est l'exposition solaire. L'apport vitaminique par l'alimentation est trop faible pour être considéré comme suffisant.

■ le dosage de la 25(OH) vitamine D :

La concentration recommandée actuellement de 25(OH) vitamine D est d'au moins 30ng/ml (75nmol/l), bien que la définition de la carence ne soit pas consensuelle.

Récemment, la HAS a évalué l'utilité clinique du dosage sanguin de la vitamine D et a conclu à l'absence d'utilité démontrée de ce dosage dans un grand nombre de situations cliniques.

Il n'est préconisé que dans 6 situations :

- confirmer ou infirmer un rachitisme suspecté
- confirmer ou infirmer une ostéomalacie suspectée
- suivre l'adulte transplanté rénal au-delà de trois mois après transplantation
- avant et après une chirurgie bariatrique

- évaluer et prendre en charge des personnes âgées sujettes aux chutes répétées
- suivre le dosage de vitamine D sous certains médicaments le préconisant.

En dehors de ces six situations, il n'y a pas d'utilité prouvée à doser la vitamine D. Une supplémentation en vitamine D peut ainsi être instaurée et suivie sans dosage. (56)

L'existence de taux cibles nécessite parfois de vérifier le dosage sérique de la vitamine D au cours du suivi.

■ la supplémentation en vitamine D :

En l'absence de dosage, une approche préventive de supplémentation systématique chez tous les sujet·te·s de 65 ans et plus, dont la probabilité d'un déficit en vitamine D est extrêmement élevée, peut être proposée.

La vitamine D est en outre recommandée chez des patient·e·s à risque de carence ayant (57) :

- une exposition solaire faible ou nulle
- des chutes à répétition quel que soit l'âge (58)
- une ostéoporose avérée
- une maladie favorisant l'ostéoporose
- des médicaments inducteurs d'ostéoporose
- une pathologie chronique sévère favorisant l'insuffisance ou la carence.

Il est reconnu qu'en dehors de toute pathologie, l'apport quotidien de vitamine D doit être entre 800 et 1 000 UI/jour. (59) En attendant l'éventuelle disponibilité de formes pharmaceutiques de vitamine D3 adaptées à une prise journalière comme des comprimés ou capsules molles dosées à 1000 ou 1500 UI, un schéma posologique a été récemment proposé par le GRIO. Il est recommandé de maintenir une administration intermittente, mais en choisissant les posologies les moins élevées parmi celles disponibles et les intervalles les plus courts possibles :

- 50 000 UI de vitamine D3 tous les mois (plutôt que 100 000 UI tous les deux mois). (60) (57) (61)

Les posologies fortes (500 000 ou 600 000UI une à deux fois par an) ne sont pas recommandées dans l'état actuel des connaissances. (62)

En cas d'insuffisance ou de carence vitaminique D, il faudra prescrire un traitement «d'attaque» pour obtenir le taux recommandé de 30 ng/mL (57) :

- si vitaminique D < 20 ng/ml : 1 prise de 50 000 par semaine pendant 8 semaines,

- si vitaminiq ue D entre 20 ng/mL et 30 ng/ml : 1 prise de 50 000 UI par semaine pendant 4 semaines
- suivi en relais d'un traitement d'«entretien» par prise de 50 000 UI par mois pendant 3 à 6 mois

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

2.2.3. Activité physique régulière

Les activités physiques régulières sont un des piliers de la prise en charge globale de l'ostéoporose. Elles doivent être adaptées à l'âge du de la patient·e. Les activités préconisées sont celles avec mise en charge du squelette et effectuées contre résistance. Elles favorisent l'accroissement de la masse osseuse et le ralentissement de la perte liée à l'âge. En effet le squelette s'adapte à l'activité comme à l'inactivité, on parle d'ostéoporose d'immobilisation. (63)

2.2.4. Sevrage des consommations de tabac et alcool

La consommation de cigarettes diminue la densité minérale osseuse et augmente le risque de fractures. Il semblerait que les mécanismes par lesquels le tabac altère le métabolisme osseux et donc augmente l'ostéoporose et les fractures ostéoporotiques soient réversibles après l'arrêt du tabac. Tous les efforts doivent donc être faits pour encourager les patient·e·s à arrêter de fumer. (64)

De la même manière, il existe une relation significative entre consommation d'alcool et risque fracturaire. (65)

2.3. Traitements médicamenteux spécifiques disponibles et remboursés

Il existe deux types de molécules :

- celles qui réduisent l'activité ostéoclastique (biphosphonates, dénosumab, œstrogènes et modulateurs sélectifs des œstrogènes).
- celles qui stimulent la formation osseuse (tériparatide).

2.3.1. Les biphosphonates

Ils constituent la classe thérapeutique de référence la plus utilisée dans l'ostéoporose.

Plusieurs études ont permis de montrer l'efficacité de ce type de traitement avec réduction du risque de fracture sans pour autant avoir de durée optimale d'utilisation clairement établie. Des études sur le suivi prolongé des traitements (à 10 ans pour l'alendronate et 7 ans pour le risédronate) ont permis de montrer la persistance de leur efficacité avec amélioration de la DMO. (66)

- L'alendronate, le risédronate et l'acide zolédronique possèdent tous les trois l'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) et le remboursement dans le traitement de l'ostéoporose post ménopausique pour réduire le risque de fracture vertébrale et de hanche chez les patient·e·s à risque élevé de fracture.

Ils possèdent également tous l'AMM dans le traitement de l'ostéoporose chez l'homme à haut risque de fracture

- L'acide zolédronique a en plus, l'AMM dans le traitement de l'ostéoporose associée à une corticothérapie par voie générale au long cours chez la femme ménopausée et l'homme à haut risque fracturaire.
- Le risédronate a une indication supplémentaire dans le maintien ou augmentation de la masse osseuse chez les femmes ménopausées nécessitant une corticothérapie prolongée (supérieure à 3 mois) par voie générale, à des doses supérieures ou égales à 7,5 mg/j d'équivalent prednisone

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

2.3.2. Le dénosumab

Le dénosumab est un anticorps humain monoclonal inhibiteur des ostéoclastes. Il s'agit d'une thérapie ciblée. Le dénosumab présente une action d'anticorps contre le RANKL, il diminue significativement l'activation des ostéoclastes et donc la destruction du tissu osseux. Il possède l'AMM et le remboursement dans le traitement de l'ostéoporose post ménopausique pour réduire le risque de fracture vertébrale, non vertébrale et de hanche chez les patientes à risque élevé de fracture. L'étude FREEDOM a en effet prouvé l'efficacité du dénosumab dans ces indications chez des patientes ménopausées présentant de l'ostéoporose.(67) La HAS considère que ce traitement ne doit être utilisé qu'en 2ème intention, en relai des biphosphonates.(68) Il possède également une AMM dans l'ostéoporose chez l'homme à risque élevé de fracture mais n'est pas remboursé en France dans cette indication.

2.3.3. Le Raloxifène

Il s'agit de modulateurs sélectifs du récepteur aux œstrogènes. Il agit en tant qu'agoniste des œstrogènes au niveau de l'os, et provoque donc une diminution de la résorption osseuse. Le raloxifène possède une AMM et est remboursé en France dans la prévention et le traitement de l'ostéoporose post ménopausique pour réduire le risque de fracture vertébrale, chez les patientes ayant une ostéoporose rachidienne à faible risque de fracture du col du fémur, âgées de moins de 70 ans, sans facteur de risque thromboembolique veineux et dont la carence calcique aura été supplémentée. L'étude MORE a en effet permis de mettre en évidence l'efficacité du raloxifène sur l'amélioration de la DMO et sur la réduction du risque de fractures vertébrales chez des patientes aux antécédents de fractures vertébrales ou non. Son efficacité n'est pas significative dans le cas des fractures non vertébrales périphériques. (69)

2.3.4. Le traitement hormonal de la ménopause

Le traitement hormonal de la ménopause permet de limiter la perte osseuse importante survenant souvent en début de ménopause, grâce à une action anti-ostéoclastique des

œstrogènes. D'après l'étude WHI, le traitement par œstrogène associé à de la progestérone a prouvé son efficacité sur la diminution du risque fracturaire et sur l'amélioration de la DMO chez des femmes ménopausées. En termes de bénéfice/risque, cette même étude ne conclut pas en faveur du traitement face au sur-risque (de cancer de l'endomètre) induit par la prise d'un traitement hormonal. (70) D'après l'étude WHI et les dernières recommandations de 2018 sur la prise en charge de l'ostéoporose post ménopausique, la prescription de ce type de traitement doit être limitée au traitement des troubles climateriques, chez des femmes entre 50 et 60 ans, en cas d'intolérance ou d'inefficacité des autres traitements.

2.3.5. Le tériparatide

Le tériparatide est un fragment recombinant de la séquence active de la parathormone humaine endogène, agissant comme ostéoformateur en stimulant l'activité ostéoblastique. Il possède l'AMM et le remboursement dans le traitement de l'ostéoporose post ménopausique pour réduire le risque de fracture vertébrale et périphérique mais non de la hanche chez les femmes ayant au moins deux fractures vertébrales. Il possède également une indication remboursée dans le traitement de l'ostéoporose chez l'homme ayant déjà eu deux fractures vertébrales et dans le traitement de l'ostéoporose cortisonique compliquée d'au moins deux fractures vertébrales chez des patient·e·s recevant une corticothérapie au long cours par voie générale. L'étude de Neer RM et al. fait état de l'efficacité du tériparatide dans la baisse du risque de fractures vertébrales, non vertébrales et l'amélioration de la DMO. (71)

2.4. Efficacité des traitements anti-ostéoporotiques

Tous les traitements pharmacologiques disponibles ont démontré dans des études prospectives randomisées contre placebo leur efficacité à réduire le risque de fractures vertébrales (50 à 70%) mais aussi non vertébrales, incluant l'ESF (20 à 50%), (à l'exception du Raloxifène dont l'effet protecteur se concentre uniquement sur les vertèbres). (72) (73) (74)

Le facteur primordial d'efficacité identifié dans les études est la compliance et la persistance aux traitements. Toutes classes médicamenteuses confondues, la bonne observance au traitement est significativement liée à une amélioration de la densité minérale osseuse mesurée par DXA. (75)

Les résultats indiquent également que l'amélioration de l'adhésion au traitement dans la pratique réelle réduit considérablement le risque de fracture vertébrale et non vertébrale lié à l'ostéoporose .(76) (77)

2.5. Indication d'un médicament anti-ostéoporotique en cas de fracture sévère

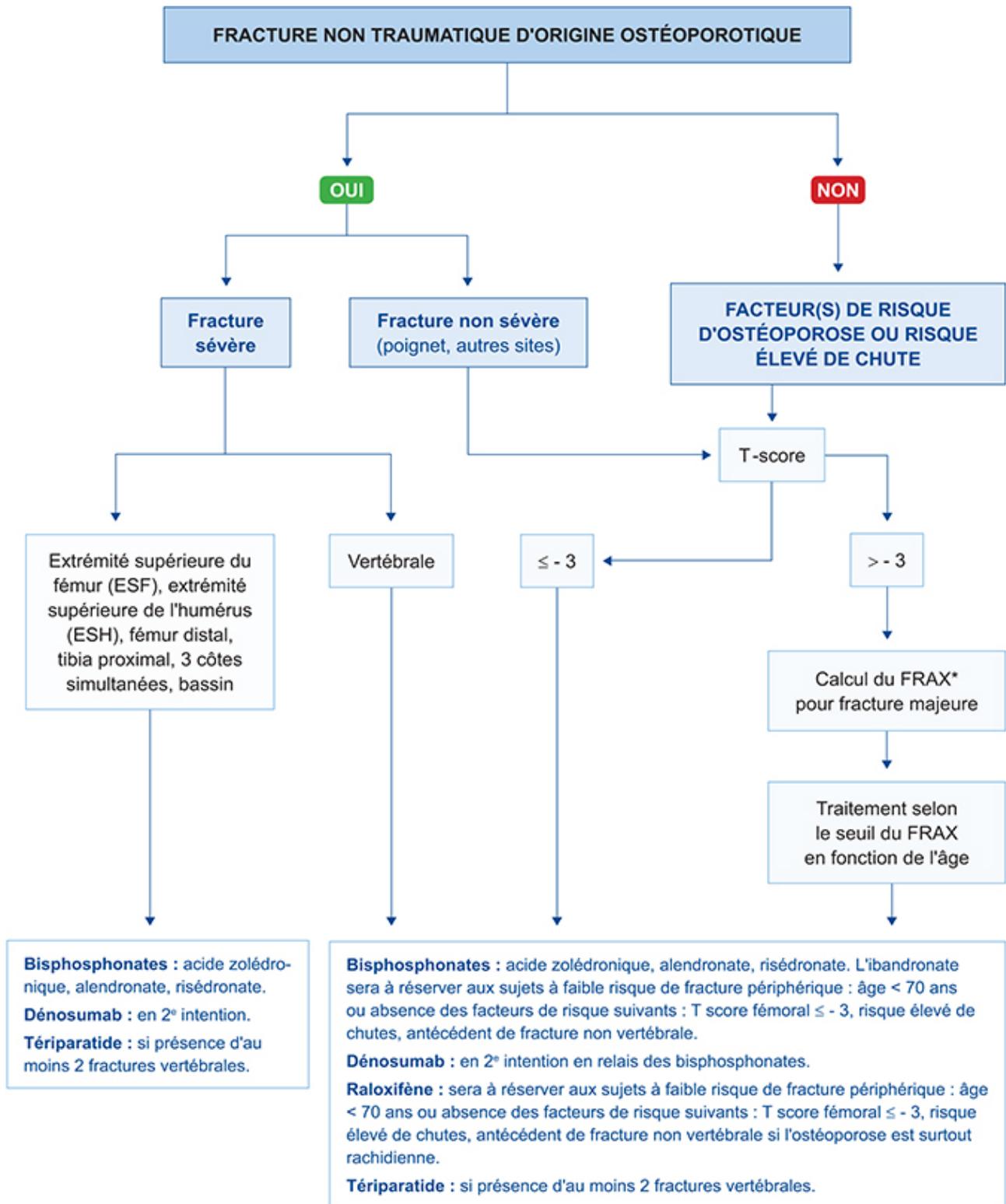
Après réalisation d'une ostéodensitométrie, un traitement est recommandé quel que soit l'âge après une fracture sévère de faible traumatisme si le T-score est inférieur à -1 .

Recommandations actuelles de prise en charge de l'ostéoporose post ménopausique :

L'ostéoporose fait l'objet de plusieurs recommandations régulièrement actualisées rédigées par la Haute Autorité de Santé (HAS) en 2019 (47), la Société Française de Rhumatologie (SFR) et le Groupe de Recherche et d'Information sur les Ostéoporoses (GRIO) depuis 2006 (actualisées en 2018) (34).

Ces recommandations ont pour but de clarifier la prise en charge de l'ostéoporose et traiter les sujet·te·s à risque de fracture. Il n'y a pas de consensus international des différentes sociétés savantes sur les critères de décision thérapeutique.

Des études montrent d'ailleurs l'importante disparité d'attitudes thérapeutiques par les médecins dans le traitement de l'ostéoporose. (78) Les recommandations françaises actuelles tiennent compte de la présence et de la sévérité des fractures prévalentes, du T-score, des facteurs de risque associés (en particulier du risque de chute) et du FRAX-tool depuis 2019.



Stratégies dans l'ostéoporose post-ménopausique, recommandations HAS avril 2019

- En cas de fracture sévère (en dehors des FV), les traitements remboursés sont :
 - acide zolédronique : 5 mg 1 perfusion annuelle (seul traitement ayant montré son intérêt chez les patients ayant eu une fracture de l'ESF)
 - alendronate 70mg hebdomadaire
 - risédronate 35mg hebdomadaire ou 75mg 1 comprimé deux jours de suite 1 fois par mois
 - dénosumab 60mg 1 injection SC tous les 6 mois en 2ème intention c'est à dire après échec ou intolérance aux biphosphonates.

- En cas de fractures vertébrales, les traitements remboursés sont :

- acide zolédronique : 5 mg 1 perfusion annuelle
- alendronate 70mg hebdomadaire
- risédronate 35mg hebdomadaire ou 75mg 1 comprimé deux jours de suite 1 fois par mois
- dénosumab 60mg 1 injection SC tous les 6 mois en 2ème intention c'est à dire après échec ou intolérance aux biphosphonates
- raloxifène 60mg/jr
- tériparatide 20ug/jr remboursé si au moins 2 FV
- traitement hormonal de la ménopause (THM) entre 50 et 60 ans si troubles climatériques.

Les traitements à voie d'administration parentérale (acide zolédronique et dénosumab en 2ème intention) peuvent être privilégiés dans les situations suivantes :

- fractures de l'ESF
- DMO très basse
- présence de comorbidités et notamment troubles mnésiques
- défaut d'observance et polymédication.

2.6. Indication et choix d'un médicament anti-ostéoporotique en cas de fracture non sévère et en l'absence de fracture

L'ostéodensitométrie est nécessaire avant toute décision thérapeutique.

En l'absence de fracture, un traitement est recommandé en cas de T-score $\leq - 3$ à au moins un des sites (rachis ou fémur).

En cas de T-score compris entre $]-3; -1]$, l'avis d'un·e spécialiste et l'usage d'outils de prédiction sont recommandés (FRAX, TBS, marqueurs de remodelage osseux).

En cas de T-score $> - 1$, le traitement n'est pas recommandé. (16)

Les possibilités thérapeutiques sont :

- acide zolédronique : 5 mg 1 perfusion annuelle
- alendronate 70mg hebdomadaire
- risédronate 35mg hebdomadaire ou 75mg 1 comprimé deux jours de suite 1 fois par mois
- dénosumab 60mg 1 injection SC tous les 6 mois en 2ème intention c'est à dire après échec ou intolérance aux biphosphonates
- raloxifène 60mg/jr
- traitement hormonal de la ménopause (THM) entre 50 et 60 ans si troubles climatériques.

2.7. Choix du premier traitement anti-ostéoporotique

Le choix du traitement est une décision partagée avec la·le patient·e.

Chez les patient·e·s ayant une fracture de l'ESF, l'acide zolédronique est à considérer en première intention car il est le seul traitement ayant démontré un effet anti-fracturaire dans

une telle population. Chez les patient·e·s ayant deux FV, le tériparatide peut être prescrit en première intention et est remboursé dans cette indication. (34)

Il convient également de trouver la posologie et le mode d'administration le plus adapté selon chaque individu pour en assurer la meilleure observance possible. L'indication d'un traitement sera posée selon le profil du·de la patient·e, ses facteurs de risques et ses antécédents de fractures ostéoporotiques.

2.8. Les données sur la tolérance au long cours des médicaments anti-ostéoporotiques

Les essais thérapeutiques des dix dernières années ont rapporté une bonne tolérance générale et osseuse des traitements prolongés.

L'incidence des effets secondaires en particulier digestifs lors des traitements prolongés par biphosphonates n'est pas différente de celle du groupe placebo.

La prise de biphosphonates ou de dénosumab est un facteur de risque d'ostéonécrose de la mâchoire. Dans l'ostéoporose, avec les doses de biphosphonates utilisées, les études suggèrent une incidence des ostéonécroses de la mâchoire très faible, comprise entre 0,001% et 0,01%, donc très proche de l'incidence observée en population générale. Ces chiffres sont plus élevés en oncologie avec des biphosphonates utilisés en IV et à des doses plus élevées.

La prise de biphosphonates et dénosumab est un des facteurs de risque de fracture atypique fémorale (ou fracture de stress du fémur proximal), entité pathologique nouvelle associée à la prise de ces traitements. Ces fractures présentent plusieurs caractéristiques : prodromes douloureux, aspect radiologique typique (épaississement cortical), survenue spontanée ou lors d'un traumatisme mineur. Le risque absolu de fracture atypique fémorale chez les patient·e·s recevant des biphosphonates est très bas (3,2 à 50 cas pour 100 000 patients années). (79)

Les patient·e·s traité·e·s pour ostéoporose doivent être informé·e·s du risque très faible d'ostéonécrose de la mâchoire et de fracture atypique fémorale sous traitement par biphosphonates ou dénosumab.

Si la·le patient·e bénéficie d'un suivi dentaire régulier, en l'absence d'avulsion dentaire prévue dans les prochains mois, un traitement par anti-résorbeur peut être initié. Dans le cas

contraire, il est recommandé de consulter un·e dentiste pour réalisation des soins dentaires préalablement au traitement anti porotique.

En cas de risque élevé de fracture à court terme comme après une fracture sévère, l'évaluation dentaire ne doit pas retarder la mise en route du traitement.

Dans le cas de la prise orale, pour éviter le risque de lésion œsophagienne, il est également recommandé de prendre le traitement à jeun et au moins 30 minutes avant le repas, debout ou assis avec un grand verre d'eau plate.

Ces données ne font pas reconsidérer la balance bénéfice-risque favorable des traitements chez les sujet·te·s à risque de fracture ostéoporotique. (80)

2.9. Le suivi de l'ostéoporose

2.9.1. Le suivi clinique

Le suivi clinique est indispensable, notamment par le recueil de l'adhésion au traitement.

La réduction de la taille > 4cm (à mesurer une fois par an chez les ostéoporotiques) est un signe d'alerte non spécifique de fracture rachidienne.

2.9.2. Le suivi ostéodensitométrique

Une mesure de la DMO peut être proposée 2 à 3 ans après le début du traitement et en fin de séquence de traitement. Le but est de vérifier l'absence de perte osseuse définie par la diminution de plus de 0,03g/cm² de DMO.

Chez les patient·e·s dont la fragilité osseuse est révélée par une fracture sévère et caractérisée par une DMO fémorale très basse, l'objectif densitométrique du traitement est une augmentation significative de la DMO au minimum au-dessus de T-score > -2,5 au site fémoral (notion de cible densitométrique).

2.9.3. Les marqueurs biologiques du remodelage osseux

Il existe actuellement des examens spécifiques urinaires et sanguins permettant d'évaluer la vitesse du remodelage osseux.

On retrouve des marqueurs permettant d'apprécier l'activité :

- de formation osseuse : phosphatases alcalines osseuses, ostéocalcine produite par les ostéoblastes et l'ostéonectine, le PINP (propeptide N-terminal du collagène de type I) marqueur de la synthèse collagénique
- de résorption osseuse : la désoxypyridinoline et le cross-link télopeptide du collagène de type 1 spécifique du collagène osseux. On différencie les télopeptides à extrémité amino (NTX, OSTEOMARK) et à extrémité carboxy (CTX, CROSSLAPS).

Ces marqueurs n'ont pas d'intérêt dans le diagnostic de la maladie mais peuvent être utiles dans le suivi de certains traitements antirésorbeurs. Lorsqu'un traitement inhibant la résorption osseuse (raloxifène, biphosphonates) ou le THM sont débutés, un dosage d'un marqueur de la résorption osseuse (CTX sériques) entre les 3ème et 12ème mois selon le traitement peut être réalisé. Il doit avoir diminué de 25% par rapport à la mesure pré-thérapeutique et être inférieur à la médiane des femmes non ménopausées (effet pharmacologique du traitement).

Des données supplémentaires sont nécessaires pour prouver l'utilité de ces dosages dans le suivi de certains traitements. (81)

2.10. Conditions d'arrêt d'un traitement

La durée de prise du traitement dépendra de l'âge, de l'évolution de l'ostéoporose sous traitement, de la persistance de l'effet du traitement après son arrêt (variable selon chaque molécule utilisée) et de la tolérance osseuse et générale du traitement. L'indication à poursuivre un traitement au-delà de 5 ans (3 ans pour l'acide zolédronique) doit être réévaluée en fonction de différents critères : âge, fracture sous traitement, apparition de nouveaux facteurs de risque, perte de taille depuis le début du traitement (de 2 cm ou plus), mesure de la DMO en fin de traitement, recherche de fractures vertébrales. (82) (83)

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

Pour assurer une efficacité optimale, les traitements devront être pris sur plusieurs années. Cette condition implique donc de réévaluer fréquemment l'intérêt de la poursuite de ce type de traitement selon l'espérance de vie des patient·e·s concerné·e·s.

L'arrêt d'un traitement après une première séquence thérapeutique (5 ans ou 3 ans pour l'acide zolédronique) peut être discuté chez un·e patient·e qui a les éléments suivants :

- pas de fracture sous traitement
- pas de nouveau facteur de risque
- pas de diminution significative de la DMO $> 0,03\text{g/cm}^2$ au rachis ou hanche
- en cas de fracture sévère, un·e patient·e avec un T-score fémoral $> -2,5$ au minimum.

Une réévaluation après l'arrêt du traitement est recommandée à 2 ans.

L'effet densitométrique est plus prolongé à l'arrêt de l'acide zolédronique et l'alendronate qu'à l'arrêt des autres traitements. En particulier, il n'existe pas d'effet rémanent avec le dénosumab mais au contraire un effet rebond avec risque de cascade fracturaire à l'arrêt du traitement qui nécessite un relais par un biphosphonate.

3 . NOTRE ÉTUDE

3.1. Objectifs de l'étude :

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la prise en charge de l'ostéoporose fracturaire après fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez les patient·e·s hospitalisé·e·s dans le service d'orthopédie du centre hospitalier François Mitterrand de Pau du 20/12/2018 au 17/06/2019 inclus.

Les objectifs secondaires sont :

- d'évaluer la prescription et la réalisation d'ostéodensitométries (prescrites et réalisées)
- d'évaluer la prise en charge thérapeutique et son observance
- Identifier les facteurs de carences de prise en charge actuelles.

Grâce aux résultats de ce travail; nous pourrions tenter de :

- proposer une prise en charge standardisée et optimale, avec projet global de création d'une filière fractures sur le CH de Pau.
- délivrer une information appropriée aux médecins généralistes sur le traitement et le suivi de l'ostéoporose fracturaire.

3.2. Matériels et méthodes :

3.2.1. Schéma de l'étude :

Nous avons réalisé une étude observationnelle transversale rétrospective, monocentrique au sein du service d'orthopédie du CH de Pau, à l'aide d'un questionnaire standardisé à destination des médecins généralistes des patient·e·s inclus·es.

Nous avons inclus les patient·e·s hospitalisé·e·s pour FESF dans le service d'orthopédie du CH de Pau sur une période de six mois.

Le questionnaire était soumis aux médecins traitant·e·s 10 à 16 mois après la fracture index.

3.2.2. Recrutement des patient·e·s :

Les patient·e·s étaient sélectionné·e·s grâce à leur codage CIM-10 (Classification Internationale des Maladies - 10ème révision) effectué lors de chaque hospitalisation.

Les codages CIM-10 retenus pour notre étude étaient :

- Fracture du col du fémur (S720)
- Fracture fermée du col du fémur (S7200)
- Fracture ouverte du col du fémur (S7201)

Nous avons comptabilisé chaque hospitalisation d'au moins une journée dans le service d'orthopédie du CH de Pau sur la période considérée.

Les données récupérées étaient :

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

Chaque dossier médical informatisé a alors été consulté un par un grâce au logiciel Crossway par un·e unique examinateur·rice. Ont ainsi été obtenus :

- les coordonnées téléphoniques du·de la patient·e ou de son entourage et son adresse
- les comptes rendus d'hospitalisation et de staff permettant de connaître les circonstances des fractures lorsqu'elles étaient précisées, le traitement réalisé et le déroulement du séjour en hospitalisation
- les antécédents des patient·e·s (antécédents d'autres fractures potentiellement ostéoporotiques, troubles cognitifs...) et leurs éventuels traitements (notion de traitement anti-ostéoporotique...)
- le nom et les coordonnées du médecin traitant·e.

3.2.3. Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion retenus pour notre étude portaient sur le :

- types de fractures : extrémité supérieure du fémur
- recrutement dans les services : hospitalisation d'au moins 24h en service de chirurgie orthopédique du CH de Pau.

En accord avec le service d'épidémiologie, il a été décidé de ne prendre en compte que les fractures de l'extrémité supérieure du fémur. Effectivement les fractures vertébrales ainsi que les fractures de l'extrémité distale du radius ne sont généralement pas prises en charge dans les services d'orthopédie.

Les critères d'inclusion retenus pour notre étude étaient :

- Hommes et femmes âgé·e·s de plus de 50 ans
- Fracture prise en charge au CH de Pau et ayant nécessité une hospitalisation d'au moins 24h dans le service d'orthopédie.
- Fracture de faible cinétique (chute de sa hauteur ou fracture spontanée)
- Localisation de la fracture : extrémité supérieure du fémur droit ou gauche.

3.2.4. Critères d'exclusion :

Les critères d'exclusion retenus pour notre étude étaient :

- Patient·e·s dont le médecin généraliste était non joignable après 4 tentatives, à des heures et jours différents, malgré un message ou courrier électronique laissé
- Patient·e·s ayant déménagé depuis la fracture et plus suivi·e·s par le médecin traitant·e
- Patient·e·s qui n'avaient pas été revu·e·s au moins une fois par le médecin traitant·e de puis l'épisode fracturaire
- Patient·e·s dont le médecin généraliste avait été remplacé·e (suite départ en retraite, etc) par un nouveau médecin qui ne connaissait pas la·le patient·e
- Refus du·de la patient·e de participer à l'étude
- Fracture à haute cinétique
- Types de fractures non incluses dans l'étude (cf. critères d'inclusion)
- Absence de coordonnées ou coordonnées erronées dans les dossiers médicaux.
- Patient·e·s décédé·e·s au moment de l'inclusion.

Certain·e·s patient·e·s présentaient des critères d'exclusion avant même que le questionnaire soit soumis à leur médecin traitant·e.

Faute de données suffisamment précises dans leurs dossiers médicaux, d'autres ont été exclu·e·s secondairement.

Le consentement des patient·e·s a été recueilli via l'envoi d'un courrier au domicile.

3.2.5. Outils de l'étude :

L'étude a été réalisée grâce à un questionnaire quantitatif standardisé comprenant dix questions à choix multiples.

Chaque médecin traitant·e des patient·e·s recruté·e·s était contacté·e par une même opératrice pour répondre au questionnaire.

L'opératrice devait alors se présenter et exposer l'objet de l'étude au médecin. Le médecin généraliste était informé·e que toutes les données resteraient anonymes. Celui·elle-ci avait alors le choix de refuser ou accepter de répondre au questionnaire.

Les entretiens téléphoniques ont eu lieu dans les circonstances qui permettaient aux médecins généralistes de consulter le dossier-patient informatisé ou non (avec résultats des examens complémentaires, courriers des spécialistes, ordonnances renouvelées, etc).

Lorsque les comptes rendus des examens complémentaires ou courriers de spécialistes manquaient, un complément d'informations a été réalisé en appelant directement dans les cabinets et centres où ces examens et consultations avaient eu lieu.

3.2.6. Analyse statistique :

Nous avons réalisé l'étude statistique à partir des réponses téléphoniques des médecins retranscrites sous forme d'un tableau Excel. L'anonymat des patient·e·s était respecté lors de la retranscription des réponses.

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

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

3.3. Résultats

3.3.1. Nombre de patient·e·s inclus·es :

97 hospitalisations ont eu lieu dans le service d'orthopédie du CH de Pau entre le 10 décembre 2018 et le 17 juin 2019 pour une fracture de l'extrémité supérieure du fémur.

Parmi les 97 hospitalisations, on retrouve 97 hospitalisations concernant des patient·e·s hospitalisé·e·s une seule fois sur la période choisie (c'est à dire aucun doublon).

Après consultation des dossiers médicaux et si besoin après interrogatoire par téléphone, 73 patient·e·s ont rempli les critères d'inclusion avec une réponse au questionnaire obtenue de la part de leur médecin traitant·e (soit 75,26%).

3.3.2. Description des patient·e·s exclu·e·s

A noter que parmi les patient·e·s exclu·e·s, il est comptabilisé 14 décès soit (14,43% de décès). Ces décès :

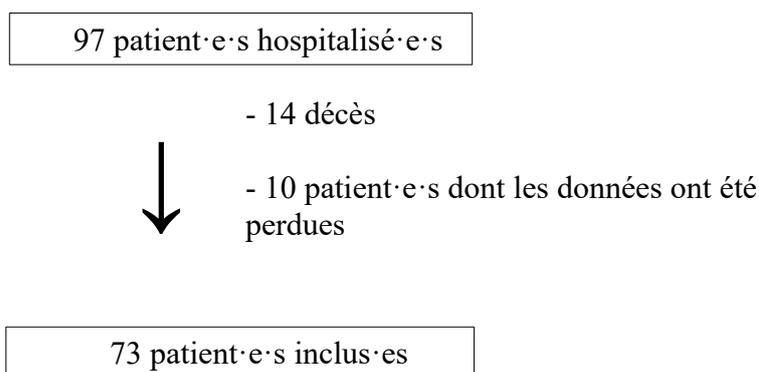
- concernaient majoritairement les femmes : avec 10 femmes (71,43%) pour 4 hommes (28,57%)
- concernaient majoritairement des personnes de plus de 75 ans : avec seulement une personne de moins de 75 ans (7,14%) contre 9 personnes de plus de 75 ans (92,86%). L'âge moyen de décès était de 86 ans
- étaient tous survenus dans l'année suivant la FESF.

Les décès était expliqués par :

- une complication lors de l'intervention chirurgicale pour 1 (défaillance cardiaque)
- une complication pendant l'hospitalisation pour 3 (septicémie, embolie pulmonaire)
- une complication liée à une dépendance accrue à la suite de la fracture ou syndrome de grabatisation pour 3
- un cancer déjà présent au moment de la fracture pour 2
- décès de cause inconnue pour 5.

Nous n'avons pas comptabilisé les décès liés ou non à la fracture index car l'évaluation de l'imputabilité de la FESF dans le décès nous semblait impossible. Cependant tous les décès ont eu lieu à moins d'un an de la fracture index.

Sur les 97 patient·e·s, 10 patient·e·s ont également été exclu·e·s (soit 10,31%) car nous n'avons pas pu joindre leur médecin traitant·e ou obtenir une réponse au questionnaire fiable.



3.3.3. Caractéristiques de la population étudiée :

3.3.3.1. Âge :

La population étudiée est âgée de 50 à 96 ans avec un âge moyen de 80 ans. Les patient·e·s de plus de 75 ans sont en majorité (âge médian à 83 ans). On retrouve 18 patient·e·s de moins de 75 ans (24,66%) contre 55 (75,34%) de 75 ans ou plus.

3.3.3.2. Sexe :

On retrouve également une majorité de femmes à 68,49% avec 50 femmes pour 23 hommes. Tou·te·s les patient·e·s sont suivi·e·s par un médecin généraliste.

Répartition de la population en âge et sexe

	Femmes	Hommes	Total
< 75 ans	11 (15,07%)	7 (9,59%)	18
≥ 75 ans	39 (53,42%)	16 (21,92%)	55
Total	50	23	73

3.3.3.3. Facteurs de risque personnels d'ostéoporose :

L'ensemble des femmes de l'étude étaient ménopausées au moment de la fracture index sans que l'on sache par ailleurs l'âge de la ménopause.

Concernant les facteurs de risque principaux :

Facteurs de risque d'ostéoporose

Facteur de risque	N	%
Tabagisme sévère ou actif	9	12,33 %
Alcoolisme sévère ou actif * ¹	9	12,33 %
Corticothérapie long cours * ²	11	15,07 %
Diabète type 1 ou 2	14	19,18 %
Polyarthrite rhumatoïde	2	2,74 %
Dysthyroïdie traitée ou non	13	17,81 %

*¹ alcoolisme était défini comme une consommation ≥ 2 verres/jour pour la femme et ≥ 3 verres/jour pour l'homme.

*² corticothérapie $\geq 7,5$ mg d'équivalent prednisolone/jour pendant au moins 3 mois.

Les causes de prise de corticothérapie prolongées étaient :

- présence d'un rhumatisme inflammatoire (PR, maladie de Horton, etc)
- présence d'un asthme ou BPCO traités par corticothérapie inhalée
- présence d'une néoplasie.

33 patient·e·s (soit 45,21%) ne présentaient, avant la fracture index, aucun facteur de risque d'ostéoporose.

Parmi les 55% à présenter au moins un facteur de risque d'ostéoporose, le risque le plus fréquent était le diabète avec presque 20% de patient·e·s touché·e·s et traité·e·s pharmacologiquement, suivi par la présence d'une dysthyroïdie traitée ou non (17,81%) et la prise de corticoïdes (15%).

A noter :

- 71 patient·e·s avaient < 3 facteurs de risque (soit 97%)
- 2 patient·e·s cumulaient au moins 3 facteurs de risque ou plus (soit 3%)

3.3.3.4. Antécédents personnels de fractures ostéoporotiques :

Les fractures prises en compte étaient seulement les fractures majeures survenues après un traumatisme de faible cinétique.

Dans les antécédents, on note que 58 (soit 79,45%) des patient·e·s sont indemnes de toute autre fracture d'allure ostéoporotique.

Parmi les 15 patient·e·s (soit 20,55%) ayant pour antécédent une fracture ostéoporotique :

- 9 n'avaient présenté qu'une seule fracture avant la fracture index
- 1 avait déjà présenté deux fractures avant la fracture index
- 5 avaient déjà présenté au moins trois fractures avant la fracture index.

Les localisations se répartissaient ainsi :

- 5 FESF
- 6 FV
- 16 fractures autres (radius, fémur, tibia ou bassin).

3.3.4. Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose en amont de la fracture index :

3.3.4.1. Réalisation d'une ostéodensitométrie en amont de la fracture index :

L'ostéodensitométrie a été pratiquée en amont de la fracture chez 6 patient·e·s soit 8,22% de l'échantillon de l'étude.

Lorsqu'ils étaient connus les résultats de l'ostéodensitométrie étaient anormaux (ostéopénie ou ostéoporose) pour l'extrémité supérieure du fémur.

Nous avons tenu compte de la mesure de la DMO au niveau du col du fémur, mesure la plus fortement associée au risque de fracture et intégrée dans le score FRAX.

Résultats des ostéodensitométries réalisées en amont de la fracture index (N = 6)

T-score	N	%
T-score ESF > -1 (Normal)	0	0%
T-score ESF entre -1 et -2,5 (Ostéopénie)	3	50%
T-score ESF < -2,5 (Ostéoporose)	1	16,66%
Résultats non connus	2	33,33%

L'ostéodensitométrie en amont de la fracture index avaient été réalisée 2 fois plus souvent chez les patient·e·s aux **antécédents de fractures ostéoporotiques majeures** sans que ce soit statistiquement significatif (OR = 2,02; IC à 95% [0.1686 ; 16.2182]; p = 0,596).

Cependant sur les 15 patient·e·s ayant une fracture ostéoporotique majeure pour antécédent, seul·e·s 2 patient·e·s avaient bénéficié d'une ostéodensitométrie, bien qu'il s'agisse d'une indication stricte.

Antécédent de fracture et réalisation d'une DMO avant la fracture index (N=73)

	Pas de DMO réalisée avant la fracture index	DMO réalisée avant la fracture index	TOTAL
Pas d'antécédent de fracture ostéoporotique	54 (73,97%)	4 (5,48%)	58 (79,45%)
Antécédent de fracture ostéoporotique	13 (17,81%)	2 (2,74%)	15 (20,55%)
TOTAL	67 (91,78%)	6 (8,22%)	73 (100%)

De la même manière, l'ostéodensitométrie en amont de la fracture index avait été réalisée 4,49 fois plus souvent chez les patient·e·s présentant des **facteurs de risque d'ostéoporose** que chez ceux n'en présentant aucun; bien que notre étude n'ait pas permis de le prouver statistiquement (OR = 4,49; IC à 95% [0,4664 ; 222,592]; p = 0,212).

Facteurs de risque et réalisation d'une DMO avant la fracture index (N=73)

	Pas de DMO réalisée avant la fracture index	DMO réalisée avant la fracture index	TOTAL
0 FDR personnel d'ostéoporose	32 (43,84%)	1 (1,37%)	33 (45,21%)
≥ 1 FDR personnel d'ostéoporose	35 (47,94%)	5 (6,85%)	40 (54,79%)
TOTAL	67 (91,78%)	6 (8,22%)	73 (100%)

Aucun lien statistiquement significatif n'a été mis en évidence entre l'**antécédent de corticothérapie prolongée** et la réalisation d'une ostéodensitométrie avant la fracture index. Pourtant la prise de corticoïdes à dose équivalente $\geq 7,5$ mg de prednisolone pendant ≥ 3 mois est bien une indication de réalisation d'ostéodensitométrie remboursée par la Sécurité Sociale. Effectivement sur les 11 patient·e·s ayant pour antécédent une corticothérapie prolongée, seul·e·s 2 (soit 18,18%) avaient eu une ostéodensitométrie avant la fracture index, alors que le taux théorique attendu serait de 100%.

3.3.4.2. Traitement spécifique de l'ostéoporose en amont de la fracture index :

Seulement **4 patient·e·s soit 5,48%** des patient·e·s inclus·es avaient déjà bénéficié d'un **traitement spécifique anti-ostéoporotique avant la fracture index.**

Les types de traitement utilisés étaient :

- les biphosphonates (50%) :
 - Acide alendronique 70mg/semaine en per os
 - Acide zolédronique 5mg IV 1 perfusion annuelle
- Raloxifène 60mg/jr en per os (25%)
- inconnu (25%)

La prescription d'un traitement anti-ostéoporose avant la fracture index était **significativement augmenté en cas de présence d'un antécédent de fracture à basse énergie** : 3 patient·e·s sur 15 dans le groupe antérieurement fracturé (soit 4%) contre 1 patient·e sur 58 dans le groupe sans antécédent de fracture (soit 1%) (OR =13,5 et p = 0,025).

Etude des facteurs pouvant influencer la prescription d'un traitement anti-ostéoporotique avant la fracture index (N = 73).

	NON	OUI	TOTAL	p-value
Aucun antécédent de fracture à basse énergie	57 (78,08%)	1 (1,37%)	58 (79,45%)	p = 0,025
≥ 1 antécédent de fracture à basse énergie	12 (16,44%)	3 (4,11%)	15 (20,55%)	
TOTAL	69 (94,52%)	4 (5,63%)	73 (100%)	

Chez les patient·e·s ayant bénéficié d'une ostéodensitométrie en amont de la fracture index, nous n'avons pas constaté qu'ils étaient significativement plus traité·e·s.

En effet, nous remarquons que seul·e un·e patient·e ayant passé une ostéodensitométrie avait également bénéficié d'un traitement spécifique.

3.3.5. Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose à la suite de la fracture index :

Les médecins traitant·e·s des patient·e·s ont été interrogé·e·s entre 10 et 16 mois après l'épisode fracturaire index de leurs patient·e·s. Le recueil de données a été réalisé entre mars et avril 2020.

3.3.5.1. Réalisation d'une ostéodensitométrie en aval de la fracture index :

L'ostéodensitométrie a été réalisée à la suite de la fracture index chez 4 patient·e·s (soit 5,48% des cas) alors que le taux théorique attendu est de 100%.

Parmi les patient·e·s ayant eu 2 épisodes différents de fracture (c'est à dire au moins un antécédent de fracture de faible cinétique avant la fracture index), aucun·e n'a bénéficié de l'ostéodensitométrie après la fracture index. Effectivement les 4 patient·e·s ayant passé une ostéodensitométrie en aval de la fracture index étaient naïf·ve·s de toute fracture antérieure.

Parmi ces patient·e·s aux antécédents d'une ou plusieurs fractures ostéoporotiques :

- 2 (soit 13,33%) d'entre elleux ont eu une ostéodensitométrie en amont de la fracture index
- aucun·e n'en a eu après la fracture index
- aucun· n'en a eu deux (une avant et une après la fracture index).

En regroupant les ostéodensitométries réalisées en aval et en amont de la fracture index, nous pouvons conclure que 10 patient·e·s (soit 13,70%) de l'étude ont bénéficié d'au moins une ostéodensitométrie (8,22% ostéodensitométrie faite en amont et 5,48% faite à la suite de la fracture index).

Un·e seul·e patient·e a bénéficié de deux ostéodensitométries (avant et après la fracture index).

Avoir bénéficié d'une DMO avant la fracture index n'augmentait pas la probabilité d'avoir une DMO après la fracture index.

L'ostéodensitométrie réalisée à la suite de la fracture index retrouvait toujours un résultat anormal.

Résultats des ostéodensitométries réalisées en aval de la fracture index (N = 4)

T-score ESF > -1 (Normal)	0	0%
T-score ESF entre -1 et -2,5 (Ostéopénie)	2	50%
T-score ESF < -2,5 (Ostéoporose)	2	50%
Résultats non connus	0	0%

3.3.5.2. Supplémentation vitamino-calcique après la fracture index :

La supplémentation vitamino-calcique prise en compte dans notre étude était :

- une prise quotidienne d'une association fixe vitamine D + calcium per os
- une prise mensuelle ou trimestrielle d'une ampoule de vitamine D après estimation des apports calciques alimentaires du·de la patient·e comme étant suffisants.

La supplémentation vitamino-calcique a été mise en place secondairement après la fracture index chez 35 patient·e·s (soit 47,95%).

Chez 70% d'entre elleux, il s'agissait d'une supplémentation par ampoule de vitamine D seule, contre 30% chez qui il s'agissait d'une association vitamine D et calcium per os.

Les patient·e·s ayant présenté 2 fractures différentes sont plus sujet·te·s à obtenir une supplémentation vitamino-calcique avec un facteur de 1,80 (soit 60% contre 44%) ($p = 0,387$).

La pratique d'une ostéodensitométrie à la suite de la fracture index n'augmente pas la probabilité d'être supplémenté.

En comparant les catégories d'âge, on constate globalement une augmentation de la prescription vitamino-calcique avec l'âge avec 2,2 fois plus de chance d'en bénéficier après 75 ans (52% pour les ≥ 75 ans contre seulement 33% pour les <75 ans), bien que ce résultat ne soit pas statistiquement significatif (IC à 95% [0.6522 ; 8.2569]; p -value = 0,182).

Etude des facteurs pouvant influencer la prescription vitamino-calcique à la suite de la fracture index (N = 35).

		Prescription d'une supplémentation vitamino-calcique		
		N (%)		
		OUI	NON	p-value
Antécédent de fracture ostéoporotique	OUI (N = 15)	9 (60%)	6 (40%)	P = 0,387 (NS)
	NON (N = 58)	26 (45%)	32 (55%)	
Réalisation d'une DMO après fracture index	OUI (N = 4)	2 (50%)	2 (50%)	(NS)
	NON (N = 69)	33 (48%)	36 (52%)	
Age ≥ 75 ans	OUI (N = 55)	29 (52%)	26 (48%)	P = 0,182 (NS)
	NON (N = 18)	6 (33%)	12 (66%)	

3.3.5.3. Mise en place d'un traitement spécifique de l'ostéoporose après la fracture index :

Un traitement spécifique a été mis en place à la suite de la fracture index chez 5 patient·e·s sur les 73 inclus·es (soit 6,85%).

En comptabilisant avec les patient·e·s déjà traités en amont, on note que 8 patient·e·s bénéficient d'un traitement spécifique sur la totalité des patient·e·s de l'étude (soit 11%).

A noter pour l'un·e d'entre elleux, il y avait eu deux prescriptions différentes : une avant la fracture index suspendue du fait de la fracture, puis une après.

Le taux de prise en charge thérapeutique était identique dans le groupe de patient·e·s ayant eu 2 épisodes de fractures différents et le groupe sans antécédent fracturaire (6,67% versus 6,90%).

Dans notre étude, 4 patient·e·s bénéficient à la fois d'un traitement par supplémentation vitamino-calcique et d'un traitement spécifique (soit 5,48%). Parmi les patient·e·s traités par une thérapie spécifique, 80% sont sous supplémentation vitamino-calcique.

Pour 2 d'entre elleux, la prescription avait été faite par la·e médecin généraliste et pour les 3 autres par les médecins spécialistes (2 rhumatologues et 1 pneumologue).

Les traitements spécifiques prescrits étaient toujours des biphosphonates :

- Acide alendronique 70mg/semaine en per os pour 2 patient·e·s
- Acide zolédronique 5mg IV 1 perfusion annuelle pour 3 patient·e·s

3.3.5.4.Persistance des traitements :

Lors du recueil de données c'est à dire à en moyenne 12 mois après le début de la prescription (entre 10 et 16 mois selon la date de la fracture index des patient·e·s) :

- 2 patient·e·s prenaient toujours le traitement spécifique (c'est à dire que le médecin traitant·e s'assurait de la prise du traitement en consultation et/ou visite et le renouvelait toujours actuellement)
- 3 patient·e·s avaient arrêté le traitement spécifique à moins de 12 mois.

Concernant les causes d'arrêt prématuré du traitement :

- pour deux d'entre elleux, la cause de l'arrêt prématuré dû traitement n'a pas pu être identifiée.
- Pour un·e patient·e, l'arrêt du traitement était du à l'apparition d'effets secondaires digestifs dans le premier mois.

Aucun autre traitement n'a été introduit en relai lors de ces trois arrêts.

Parmi les patient·e·s traité·e·s à la suite de la fracture, un·e avait déjà bénéficié d'un traitement en amont interrompu suite à une décision du médecin avant la survenue de la

fracture index. Il n'y a donc eu aucune modification thérapeutique suite à la survenue de la fracture index.

Trois patient·e·s ont bénéficié à la fois d'une ostéodensitométrie et d'un traitement spécifique de l'ostéoporose après leur fracture index, c'est à dire la «prise en charge complète attendue»; (soit 4,11% des patient·e·s de notre étude).

Parmi les patient·e·s ayant un T-score ostéoporose ou ostéopénie à l'ostéodensitométrie à la suite de la fracture index, 75% ont été traités par une thérapeutique spécifique.

En comparant les facteurs pouvant influencer la prise en charge thérapeutique, on note :

- qu'il n'existe pas une amélioration significative de la prise en charge thérapeutique chez les patient·e·s ayant eu un ou plusieurs antécédents de fractures ostéoporotiques.
- que les patient·e·s n'ayant pas pratiqué d'ostéodensitométrie à la suite de la fracture, sont en très grande majorité moins traité·e·s de façon significative (OR = 77,22; p = 0,0006). On constate que 75% des patient·e·s ayant bénéficié d'une ostéodensitométrie ont eu accès au traitement spécifique de l'ostéoporose contre 2,90% pour les autres.
- qu'aucune différence significative n'est retrouvée entre les différentes tranches d'âges et la mise en place d'un traitement spécifique.

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

		Prescription d'un traitement spécifique N(%)		
		OUI	NON	p-value
Antécédent de fracture ostéoporotique	OUI (N = 15)	1 (6,67%)	14 (93,33%)	(NS)
	NON (N = 58)	4 (6,90%)	54 (93,10%)	
Réalisation d'une DMO après fracture index	OUI (N = 4)	3 (75%)	1 (25%)	p = 0,0006
	NON (N = 69)	2 (2,90%)	67 (97,10%)	
Age ≥ 75 ans	OUI (N = 55)	4 (7,27%)	51 (92,73%)	(NS)
Age < 75 ans	NON (N = 18)	1 (5,56%)	17 (94,44%)	

3.3.6. Évaluation des complications dans les suites de la fracture index

3.3.6.1. Concernant le risque de refracture ou fracture subséquente

Nous avons évalué le nombre de patient·e·s ayant présenté un autre épisode de fracture ostéoporotique majeure dans les 10 à 16 mois après la fracture index.

Au total, **6 patient·e·s (soit 8,22%) ont eu une fracture subséquente à 12 mois** de la fracture index (10 à 16 mois).

Sur les 6 patient·e·s, on dénombre 7 refractures car l'un·e d'entre elleux s'est refracturé·e sur deux sites lors de la même chute.

Le type de fracture retrouvé était :

- 3 fractures de l'ESF controlatéral à la fracture index
- 2 FV lombaires
- 1 fracture de l'extrémité distale du radius
- 1 fracture de l'ESF homolatérale avec fracture sur la vis-plaque de la fracture index.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence de lien significatif entre la mise en place d'un traitement spécifique de l'ostéoporose et la protection contre le risque de refracture étant donné le nombre de sujets faible dans notre étude.

3.3.6.2. Concernant la mortalité

Au total, 14 patient·e·s sur les 97 que nous pensions inclure initialement sont décédé·e·s entre 10 et 16 mois après la fracture index (soit 14,43% de taux de mortalité à environ 12 mois).

Sur les 14 personnes décédés :

- 4 étaient des hommes (28,57%) pour 10 femmes (71,43%)
- 1 seul·e avait moins de 75 ans.

Les personnes décédé·e·s n'ayant pas été inclus·es dès le départ dans l'étude, nous ne possédons pas de chiffre concernant leur mise éventuelle sous traitement spécifique de l'ostéoporose entre la date de la fracture index et leur décès. Nous n'avons pas pu mettre en évidence de lien statistiquement significatif entre la mise sous traitement spécifique et la mortalité.

Le taux de mortalité à 12 mois chez les femmes est de 15% alors que celui des hommes est de 13%.

4 . DISCUSSION

4.1. Représentativité des patient·e·s

La population de notre étude est dans l'ensemble représentative de la population présentant une fracture de l'ESF sur le territoire national c'est à dire de la population cible de la prévention primaire.

Sur le plan quantitatif, nous avons recensé 97 hospitalisations pour fracture de l'ESF en six mois au CH de Pau, dont finalement seulement 73 patient·e·s inclus·es dans notre étude.

En France l'incidence de la fracture du col du fémur est difficilement évaluable. Selon ceratines sources, on estime qu'elle touche plus de 50 000 femmes par an de manière relativement stable depuis plusieurs années et environ 20.000 hommes par an (chiffres en augmentation depuis plusieurs années). (84) (85) (86) (87)

Selon une autre source, en 2009 près de 95 000 patient·e·s de plus de 54 ans, assuré·e·s au régime général de l'Assurance maladie, dont trois quarts de femmes, ont été hospitalisé·e·s pour une fracture du col du fémur. En 2009, le taux d'incidence de la fracture de l'ESF était, en France, de 43 pour 10 000 personnes de 55 ans ou plus.

Sur le plan qualitatif, notre population est représentative. Effectivement nous retrouvons ainsi **une majorité de femmes** (68,79%) ce qui avoisine les statistiques nationales avec 75% de femmes et 25% d'hommes touché·e·s.

De la même manière, **la répartition des âges** est identique à la population fracturant le col du fémur en France et en Europe. En effet dans notre étude 75,34% des patient·e·s sont âgé·e·s de plus de 75 ans et 60% de plus de 80 ans . En France, la moitié des fractures de l'ESF surviennent entre 80 et 89 ans. (86) (87)

L'ensemble des patient·e·s de notre étude étaient ménopausées ce qui est également représentatif de la population cible.

Ces statistiques varient d'un pays à l'autre, l'incidence de la fracture de l'ESF n'étant pas la même chez les populations non caucasiennes. (87)

Concernant **les facteurs de risque d'ostéoporose**, notre population semble représentative avec 55% des patient·e·s inclus·es qui présentaient au moins un facteur de risque identifié de

l'ostéoporose. Ces pourcentages sont tous bien supérieurs à leur prévalence respective dans la population française de même âge et sexe, ce qui illustre bien leur surreprésentation dans la population fracturant le col du fémur. (88) (89) (90)

La critique qui peut être portée à notre étude est le non-exhaustivité dans la recherche des facteurs de risque (pas de prise en compte des autres endocrinopathies, de la maigreur, des antécédents familiaux au 1er degré de fracture de l'ESF)

Notre étude ne **prenait en compte que les fractures de l'ESF** alors que nous savons que la maladie ostéoporotique cause également d'autres types de fractures majeures, notamment les fractures de l'extrémité distale du radius et les fractures vertébrales.

De la même manière, il existe d'autres types de fractures dites «sévères», c'est à dire qui augmentent le taux de mortalité, aux côtés de la fracture de l'ESF (les fractures de l'ESH, les fractures vertébrales, etc.) que nous aurions pu décider d'inclure. (34) (16). Il existe donc un **biais de représentativité** des fractures en faisant le choix d'en exclure certaines.

Nous avons décidé de n'inclure que les fractures de l'ESF pour différentes raisons :

- l'argument de **fréquence** : à l'échelle nationale, il est constaté une plus grande incidence de fractures de l'ESF par rapport aux autres localisations. Cette affirmation est toutefois critiquable, car on considère que 2/3 des fractures vertébrales ne sont pas diagnostiquées, ce qui pourrait les faire passer devant la fracture de l'ESF en termes d'incidence (chaque année on dénombre en France environ 50 000 nouveaux cas de fractures vertébrales diagnostiquées, mais on estime à 150 000 le nombre réel de fractures).
- elles constituent un enjeu majeur de Santé public en termes de **morbi-mortalité** sur le plan sanitaire comme économique : c'est le type de fracture le plus létal avec une augmentation de la mortalité d'un facteur 2 à 4 selon les études par rapport à une personne du même âge. (Annexe 3)
- L'argument de **praticité pour notre étude** : leur prise en charge s'effectue très majoritairement dans un service d'orthopédie ce qui nous a permis de nous baser sur les données d'hospitalisations en service d'orthopédie. En effet les fractures vertébrales ne sont que rarement hospitalisées dans ce type de service du fait d'un traitement chirurgical non obligatoire. Leur prise en charge est le plus souvent ambulatoire au domicile ou dans d'autres services médicaux (comme la gériatrie, la rhumatologie).

Concernant les **antécédents** des patient·e·s, nous savons qu'il existe un risque deux fois supérieur de présenter un **deuxième épisode de fracture après une fracture de l'ESF** par rapport aux patient·e·s indemnes de tout antécédent fracturaire (91) (92). Ceci va dans le sens de notre étude, puisque :

- 20,55% des patient·e·s de l'étude présentaient un antécédent de fracture ostéoporotique avant la fracture index. Nos résultats minimisent même peut-être la réalité avec des estimations qui portent à 30 voir 50% les patient·e·s ayant déjà eu une fracture antérieurement à une fracture du col du fémur. (14)
- 8,22% ont eu une fracture subséquente à moins de 12 mois de la fracture index
- soit au total, 26,03% des patient·e·s de notre étude qui ont présenté en tout deux épisodes fracturaires (en amont où en aval de la fracture index).

A l'échelle nationale cependant il est très difficile d'obtenir des chiffres fiables notamment sur la quantité de patient·e·s qui auraient fracturé deux fois dans la même année.

En comparant nos résultats à des thèses similaires, on remarque que notre questionnaire n'interrogeait pas sur plusieurs critères (93) (94).

Premièrement nous n'avons pas évalué l'ensemble des **facteurs de risque de chute** ni la prise en charge de ces facteurs de risque de chute. Les seuls que nous ayons recensés étaient la consommation d'alcool, l'âge et l'antécédent de fracture. Dans notre étude, les fractures index sont toujours liées à une chute de faible cinétique. Ceci met en avant l'importance de la prévention du risque de chute notamment chez les personnes âgées, celles-ci étant les premières victimes de ces incidents. De plus, plusieurs études tendent également à montrer que dans les populations occidentales, les femmes sont plus victimes de chutes mécaniques que les hommes (52) (95). Environ 28 à 35% des personnes âgées de plus de 65 ans chutent chaque année, et cette proportion s'élève à 32-42% chez les 70 ans et plus (96).

Deuxièmement, nous n'avons pas interrogé les médecins traitant·e·s sur les **spécialistes** qui suivaient leurs patient·e·s. Il aurait pu être intéressant de voir combien d'entre eux étaient suivi·e·s par un·e· médecin spécialiste (et le cas échéant par quel spécialiste) et qui était à l'origine de la prescription de l'ostéodensitométrie et des traitements spécifiques de l'ostéoporose.

Troisièmement, notre étude n'évalue pas la perception des patient·e·s de leur pathologie ostéoporotique, ni leur **niveau d'information et de compréhension de la maladie**.

Une des raisons pour laquelle ces critères n'ont pas pu être évalués est intrinsèque à l'outil de notre étude. Il s'agissait d'un **questionnaire à destination des médecins traitant·e·s et non des patient·e·s** eux mêmes. Si les facteurs de risque de chute intrinsèques auraient pu être mieux recherchés dans le dossier médical du patient, l'identification des facteurs extrinsèques et donc environnementaux n'est possible qu'avec une connaissance fine du logement, du chaussage, (etc) de la·du patient·e. De la même manière, l'évaluation de l'éducation thérapeutique des patient·e·s est impossible sans interroger les patient·e·s directement.

Cependant notre choix de soumettre le questionnaire aux médecins traitant·e·s et non aux patient·e·s s'est presque "imposé" à nous. En effet la méthode initiale reposait sur un questionnaire **standardisé destiné aux patient·e·s** que nous leur soumettions par appel téléphonique. Après une dizaine d'appels nous avons décidé de changer de méthode au vu de la difficultés d'obtenir des réponses cohérentes. Les personnes interrogées étant âgées, nous étions confronté·e·s à des problèmes de compréhension, de surdité et de démence qui aurait entrainé des résultats peu fiables si nous avons persisté dans cette voie là.

Pour finir, nous comptabilisons un taux non négligeable de **décès depuis la fracture index** dans nos résultats (14,43%) ce qui concorde bien avec les statistiques nationales qui évaluent ce sur-risque à 20-25% dès la première année, bien que nous soyons même un peu en dessous (28) (29) (30) . En effet, les décès post-fractures surviennent dans 80% des cas - et donc en très grande majorité - à la suite d'une fracture de l'ESF. (13).

4.2. Limites

Concernant **la taille de l'échantillon** et donc la puissance de l'étude, nous constatons tout d'abord un taux non négligeable de patient·e·s pour qui nous n'avons pas pu obtenir de réponse au questionnaire pour différentes raisons (10 patient·e·s exclu·e·s de l'étude au départ sur les 97 en plus des 14 décédés, soit au total presque 25% de perte). Les causes retrouvées étaient soit :

- patient·e·s perdu·e·s de vue
- déménagement, institutionnalisation, changement de médecin ayant entrainé des vides dans le dossier médical
- médecin traitant·e non joignable téléphoniquement

Nous aurions pu avoir un échantillon plus important en recrutant les patient·e·s hospitalisée·s au delà des dates choisies.

Le choix de l'outil utilisé (questionnaire destiné aux médecins et non aux patient·e·s) soulève également des biais non négligeables. Ce choix, comme nous l'avons déjà expliqué précédemment, se justifié par la présence importante de troubles cognitifs, démences ou troubles psychiatriques dans cette population et donc leur incapacité à répondre à un questionnaire. Cependant, il apporte d'autres inconvénients : les médecins traitant·e·s joint·e·s au téléphone n'avaient pas toujours le temps nécessaire de nous répondre. Parfois les dossiers médicaux non informatiss s ou non   jour ont également posé problème. La temporalité a également joué en notre défaveur avec un recueil de données fait en pleine crise sanitaire du

SARS CoV 2 et pendant le premier confinement national, ce qui ne plaçait pas notre étude comme "prioritaire" aux yeux des médecins.

A contrario, le mode de réalisation de notre étude nous a préservé d'un biais de représentativité et d'un biais de mémoire où seul·e·s les patient·e·s aptes à répondre au questionnaire par téléphone auraient été inclus·es.

Au delà de la difficulté pour notre étude, la présence importante de troubles cognitifs dans cette population, explique la difficulté de prise en charge de la maladie ostéoporotique fréquemment rencontrée. Le manque de participation de ces patient·e·s à la prise en charge de leur maladie est ainsi une réelle difficulté (défaut de compréhension de la maladie, problème d'observance, etc).

Il existe également un **biais d'information** lié à l'enquêteur. En effet, les réponses recueillies par téléphone pouvaient être influencées par la formulation des questions posées. Nous avons essayé de minimiser ce biais au maximum en prédéfinissant les questions avant l'appel et en utilisant une seule et même opératrice.

La prise en compte de la cotation du CIM-10 a pu également induire des biais notamment un **biais de sélection** (erreur systématique faite lors de la sélection des sujets à étudier).

4.3. Prescription d'une ostéodensitométrie :

4.3.1. Ostéodensotométrie en amont de la fracture index

Dans notre étude, un faible taux de réalisation de l'ostéodensitométrie en amont de la fracture index est constaté (8,22%).

Le taux de prescription d'ostéodensitométrie est meilleur de façon non significative lorsque les patient·e·s ont déjà présenté un antécédent de fracture à faible cinétique. Ceci met en évidence la difficulté de la mise en place d'une prévention primaire de l'ostéoporose (avant tout épisode fracturaire).

Ces ostéodensitométries sont généralement anormales (résultats pathologiques), ce qui leur donne un caractère essentiel.

Le médecin généraliste se trouve au cœur de la prise en charge de l'ostéoporose aussi bien dans son diagnostic que dans sa prise en charge thérapeutique. Dans des études similaires à la notre, les médecins généralistes sont les premiers prescripteurs des ostéodensitométries et du traitement (à 60%). En l'absence de filières fractures adéquates, ils apparaissent donc seuls pour relever le défi de prendre en charge l'ostéoporose face à des patients que l'âge et les comorbidités rendent souvent difficile à traiter.

4.3.2. Ostéodensitométrie à la suite de la fracture index

Dans le cadre de la prise en charge à la suite de la fracture index, seulement 5,48% des patients bénéficient d'une prescription d'ostéodensitométrie.

Dans d'autres études, on retrouve des chiffres également très bas concernant la prescription d'ostéodensitométrie à la suite d'une fracture porotique, mais nos statistiques semblent encore plus basses. Selon le site anatomique de la fracture et les centres hospitaliers, ces taux varient de 10% à 35% de réalisation de DMO dans l'année suivant la fracture. Pourtant, une fracture d'allure ostéoporotique donne lieu à un remboursement de la DMO par l'Assurance Maladie pour tous les patients quel que soit leur âge ou leur sexe, ceci depuis le 1er juillet 2006. (97)

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

Les résultats des ostéodensitométries faites à la suite de la fracture index sont anormaux dans 100% des cas avec 50% d'ostéoporose densitométrique et 50% d'ostéopénie. Ceci conforte donc le grand intérêt de cet examen dans l'aide au diagnostic de la maladie.

Ces données sont également en accord avec les thèses actuelles selon lesquelles la définition densitométrique seule est insuffisante pour définir l'ostéoporose. Des études constatent que près de 50% des patients présentant une maladie ostéoporotique (fractures cliniques, facteurs de risques, etc) ne présentaient pas systématiquement d'ostéoporose à l'ostéodensitométrie. Ceci vient appuyer l'existence d'un trouble de la micro architecture osseuse non évaluable en DMO dans la physiopathologie de l'ostéoporose. Dans notre étude, 50% des patients ayant passé une ostéodensitométrie (en amont ou en aval de leur fracture index) ne présentaient pas d'ostéoporose densitométrique (score ostéopénique) ce qui confirme l'existence d'une ostéoporose à densité osseuse normale. Par conséquent, la survenue d'une fracture sévère à faible cinétique, quel que soient les valeurs de la DMO, devrait

impliquer la mise en place systématique d'un traitement spécifique, comme le recommande la HAS depuis 2019. (36) (35) (37)

4.4. Prescription d'une supplémentation vitamino-calcique

Presque 48% des patient·e·s de l'étude bénéficient d'une supplémentation vitaminique et/ou calcique après la fracture index.

Ce taux semble légèrement inférieur à ceux des thèses similaires effectuées en France : 68% dans l'étude de Le Floch à Brest (98); 54% dans l'étude de Veyres à Rouen en 2016 (93) et 71% pour Minh Qui Do dans le Lot et Garonne (99). On note que cette supplémentation reste bien insuffisante par rapport aux recommandations. En effet, suite à une fracture ostéoporotique, la totalité des patient·e·s devraient être supplémenté·e·s en vitamine D.

Notre taux de supplémentation vitamino-calcique n'est peut-être pas rigoureux car certain·e·s des patient·e·s ne recevaient en réalité qu'une supplémentation vitaminique pure et non vitamino-calcique. Cette attitude n'est licite que si les apports calciques alimentaires ont préalablement été évalués et considérés comme suffisants. Notre étude n'a pas évalué les apports calciques mais on peut supposer qu'il existe également sur ce critère là un défaut de prise en charge et donc une carence en calcium in fine.

Il est recommandé selon la HAS et le GRIIO d'introduire une supplémentation préventive systématique chez tou·te·s les patient·e·s de plus de 65 ans, population à forte probabilité de carence (60) (59) . Notre étude n'a pas évalué la supplémentation vitamino-calcique en amont de la fracture index (donc en prévention primaire) mais nous pouvons douter du fait que 100% des patient·e·s de notre étude étaient effectivement supplémenté·e·s à ce moment là.

Dans notre étude les patient·e·s ayant pratiqué une ostéodensitométrie à la suite de la fracture ne sont pas significativement plus supplémenté·e·s. Mais il s'agit probablement d'un manque de puissance de notre étude. Dans des thèses similaires, ce lien a pu être mis en évidence, ce qui montre l'importance de l'amorce d'une prise en charge diagnostique.

Les patient·e·s ayant présenté un antécédent de fracture à faible cinétique avant la fracture

index sont, quant à elleux, plus concerné·e·s par la supplémentation en accord avec les recommandations et statistiques nationales.

On remarque également dans notre étude une augmentation globale des supplémentations avec l'âge.

Dans tous les cas on remarque un bien plus fort taux de prescription de la supplémentation vitamino-calcique en aval de la fracture que des traitements spécifiques de l'ostéoporose (48% contre 6,85%) ce qui est superposable aux résultats dans les autres régions françaises. Ceci peut s'expliquer par plusieurs raisons :

- meilleure observance et adhésion par les patient·e·s : une ampoule mensuelle ou trimestrielle versus traitement quotidien ou hebdomadaire
- plus faible innocuité (ostéonécrose de la mâchoire pour les biphosphonates)
- simplicité de mise en place (pas de DMO, pas de bilan dentaire)
- croyances et perception des médecins traitant·e·s comme des patient·es. En effet il existe une tendance à faire la confusion entre la supplémentation vitamino-calcique (qui n'est qu'une aide à la consolidation osseuse) et les traitements spécifiques.

4.5. Prescription d'un traitement spécifique :

En amont de la fracture index 5,48% ont déjà un traitement spécifique.

Seuls 6,85% des patient·e·s seront traité·e·s à la suite de leur fracture.

Le taux de prise en charge thérapeutique global des patient·e·s de l'étude s'élève donc à seulement 10,96 %.

Ce taux est en accord avec d'autres études à l'échelle locale comme nationale mais aussi européenne et mondiale (100) (101) (102) (103) (104) :

- 12,8% pour Veyres à Rouen (93)
- 12% pour Do dans le Lot et Garonne (99)
- 9,3% pour Le Floch à Brest (98)

A noter que ces études incluait parfois plusieurs types de fractures et non uniquement les fractures de l'ESF. Dans d'autres études, il a été noté que les fractures vertébrales sont significativement mieux traitées contre l'ostéoporose (149)(150). Cela peut être expliqué en partie par une prise en charge hospitalière en service de médecine et non de chirurgie. (105)

Face au très faible taux de prise en charge thérapeutique dans notre étude :

- nous n'avons pas pu comparer la prise en charge des hommes par rapport aux femmes, bien que les 5 personnes effectivement traitées soient toutes des femmes.

- les patient·e·s ayant présenté deux épisodes différents de fractures n'ont pas un taux de prise en charge significativement meilleur.
- Les patient·e·s ayant préalablement bénéficié d'une DMO sont significativement mieux traité·e·s d'autant plus que les résultats étaient pathologiques (75% versus 3% - OR = 77,22; p = 0,0006) ce qui va de le sens de l'importance de l'initiation d'une prise en charge diagnostique. Ces résultats sont conformes aux autres études. (104)
- il n'y a pas de lien statistique avec l'âge
- en ce qui concerne la prise en charge associant un traitement spécifique et une supplémentation vitamino-calcique, seuls 5,48% des patient·e·s sont concerné·e·s dans notre étude. Cette association semble faible également dans la littérature.
- les biphosphonates restent les traitements prescrits en première intention dans notre étude à 75% (50% en aval et 100% à la suite de la fracture). Ces résultats sont en accord avec les recommandations officielles et comparables avec ceux trouvés dans la littérature. (106)
- nous n'avons pas pu obtenir de résultats fiables concernant l'observance des traitements, leur durée de prise et leur tolérance.

Selon les études, à douze mois, il est estimé entre 45 et 60% de traitement interrompu par les patient·e·s. (107) (108) (109) Ce constat est d'autant plus important que les posologies sont plus fréquentes. Les patient·e·s rapportent également comme principal motif de l'arrêt de leur traitement l'apparition d'effets secondaires. La polymédication est souvent évoquée, dans ce cas, le traitement antiostéoporotique est souvent le premier interrompu par les patient·e·s, qui considèrent cette pathologie comme "moins grave" que leurs autres pathologies.

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

Des améliorations sont nécessaires, une meilleure communication et information doivent être mises en place pour améliorer la compliance de nos patient·e·s.

On peut penser qu'il existe certainement un biais de mémorisation des patient·e·s qui ne peuvent pas retenir toutes les informations transmises par leur médecin en termes de règles hygiéno-diététiques. Des progrès restent néanmoins à faire dans ce domaine. Des campagnes, des distributions de documents aux patient·e·s pourraient améliorer la compréhension et la mémorisation de ces conduites.

4.6. Complications dans les suites de la fracture :

4.6.1. Les fractures subséquentes :

Dans notre étude, 6 patient·e·s (soit 8,22%) ont présenté une seconde fracture dans les 10 à 16 mois suivant leur FESF index (patient·e·s traité·e·s ou non).

Le type de fracture subséquente le plus fréquent est la FESF (controlatérale ou périprothétique) ce qui est en accord avec la littérature.

Les thèses similaires, comme celle de Do dans le Lot et Garonne, rapportent des chiffres plus élevés (24% de refracture à 12 mois pour Do). Notre chiffre plus bas que la moyenne peut s'expliquer par le manque de puissance de notre étude, le manque de sujet·te·s nécessaires, un recul temporel insuffisant et la non inclusion des FV. En effet un nombre important de refractures après FESF adviennent dans la 2ème et 3ème année après la fracture index. En outre, la FV est celle donnant le plus grand nombre de refractures, juste devant la FESF.

Sur les 5 patient·e·s traité·e·s, un·e a présenté une fracture subséquente dans l'année suivante. Nous ne pouvons en aucun cas établir de lien significatif entre la mise sous traitement et la protection contre la récurrence de fracture. Pour autant ce lien protecteur des traitements spécifiques n'est plus à démontrer et a été maintes fois établi dans la littérature.

L'échec thérapeutique est défini par une nouvelle fracture après au moins 1 an de traitement chez des patient·e·s observant·e·s correctement supplémentés en vitamine D et en calcium. Notre étude n'est pas bâtie pour se prononcer sur ce critère.

4.6.2. La mortalité :

Dans notre étude, le taux de mortalité a été évalué à 14,43% (à 10 - 16 mois après la fracture index).

Dans la littérature, ce taux est parfois porté à 20 voir 25% et cela dès la première année.

Les personnes décédé·e·s sont majoritairement des femmes et âgé·e·s de plus de 75 ans. Ces résultats semblent logiques et proportionnels aux types de patient·e·s inclus·es dans notre étude.

Nous n'avons pas recueilli de données concernant la mise sous traitements spécifiques des décédé·e·s ce qui ne nous permet pas de conclure à l'existence d'un lien protecteur des traitements, bien que celui-ci ne soit plus à débattre par ailleurs.

Les taux de mortalité par sexe dans notre étude (15% pour les femmes et 13% pour les hommes) ne mettent pas en évidence l'excès de vulnérabilité des hommes après FESF pourtant retrouvé dans la littérature. Cette fragilité s'explique en partie par l'ensemble des autres comorbidités cumulées. Un nombre de sujet·te·s plus important était surement nécessaire.

5 . L'INSUFFISANCE DE PRISE EN CHARGE DE L'OSTÉOPOROSE

5.1. Dans les faits

La prise en charge de l'ostéoporose est malheureusement très insuffisante. (110) (111) (112) (113) (114) Ce constat est indéniable au niveau mondial et national.

Il s'applique à l'ostéoporose non fracturaire comme fracturaire et concerne donc la prévention primaire et secondaire.

Cette carence concerne l'ensemble des paramètres : autant l'évaluation des patient·e·s (DMO), que l'initiation d'un traitement (incluant la supplémentation vitamino-calcique et les traitements médicamenteux spécifiques) et que le maintien sous traitement. (115)

Les traitements sont disponibles et efficaces mais insuffisamment prescrits. L'ostéoporose est mondialement sous diagnostiquée et sous traitée. Selon les études, seules 20 à 39% des fractures ostéoporotiques sont mises sous traitement par la suite.(116) (117) (118) (119) (120)

De plus cette tendance à sous traiter les patient·e·s atteints d'ostéoporose fracturaire s'est aggravée. (121) En effet, la probabilité de voir un traitement contre l'ostéoporose initié dans les douze mois suivant un premier épisode de fracture a diminué de 40,2% à 20,5% entre 2002 et 2011 aux Etats Unis. (122) (Annexe 4)

5.2. Situation en France

En France, le taux de prise en charge post fracturaire varie selon les études entre 6% et 35%.

A titre d'exemple, Laura Veyres a étudié lors de sa thèse la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'ostéoporose post fracturaire au CHU de Rouen. Seul·e·s 15,4% des patient·e·s ont une ostéodensitométrie prescrite après leur fracture et seul·e·s 12,8% reçoivent un traitement spécifique à la suite de leur fracture ostéoporotique. D'après Briot K, et al. le

taux de prise en charge après fracture passées par les urgences de l'Hôpital Cochin à Paris : 37% pour le poignet, 22% pour l'humérus et 12% pour la cheville. Ces chiffres concordent avec les valeurs à l'échelle nationale et mondiale montrant l'insuffisance de prise en charge générale. (93)

Malgré les recommandations de la Haute Autorité de Santé, en 2012, moins de 10% de DMO ont été réalisées dans l'année après une fracture de fragilité et seulement 15 à 20% des patient·e·s ont été traité·e·s spécifiquement, quel que soit le scénario d'hospitalisation. (123) En 2013, 177 000 patient·e·s de plus de 50 ans ont été hospitalisés pour une fracture ostéoporotique (tous sites confondus) en France. Douze mois plus tard, seulement 10% des patient·e·s ont eu une ostéodensitométrie et 20% un traitement de fond de l'ostéoporose.

Les données françaises montrent pourtant paradoxalement que les patient·e·s opéré·e·s pour fracture de l'extrémité supérieure du fémur (ESF) augmentent depuis 2002 : + 5% chez les femmes et + 22% chez les hommes de 2002 à 2013. (124) Il y a donc une opportunité manquée majeure.

Malgré les lignes directrices publiées en 2006 et les nombreuses initiatives de promotion du traitement post fracture ostéoporotique, le taux d'initiation du traitement anti-ostéoporotique chez les femmes hospitalisées pour fracture de fragilité est resté faible en France. (125)

Ces manquements ont de lourdes conséquences en termes de santé publique (morbi-mortalité) mais également économiques. Effectivement, douze mois plus tard, 7% des patient·e·s sont décédé·e·s, 12% ont présenté une nouvelle fracture, 40% ont été hospitalisé·e·s une seconde fois.

Dans une autre étude, chez les patient·e·s ayant fait une FV, en cas de non traitement le risque de nouvelle fracture de fragilité dans les 2 ans était de 38%. (126)

Une prise en charge optimale de l'ostéoporose fracturaire permettrait d'augmenter la qualité de vie des patient·e·s et de faire des économies financières importantes à long terme. (127)

5.3. Facteurs liés à la prescription ou non d'un traitement de l'ostéoporose

Dans la littérature, les facteurs liés à la prescription d'un traitement spécifique après fracture majeure sont : (128)

- la réalisation d'une DMO (nous l'avons d'ailleurs également montré dans notre étude) ce qui confirme la place primordiale de la DMO comme mode d'entrée dans le parcours de soins post fracturaire.
- une DMO basse avec un T score $\leq -2,5$ lorsque celle ci était réalisée
- l'utilisation de traitement spécifique de l'ostéoporose avant la fracture
- la prise de corticoïdes dans le passé
- l'accès à l'information sur le diagnostic d'ostéoporose
- le niveau d'éducation, le niveau socio économique et l'accès à une assurance privée (129)

(Annexe 5)

Inversement, les facteurs identifiés comme limitant la prescription de traitement dans l'année sont :

- la dépendance et le manque d'autonomie pour les activités de la vie quotidienne (130)
- le sexe masculin
- antécédents d'accident vasculaire cérébral
- antécédents de diabète sucré. (122) (121)

Selon les études, la présence de comorbidités multiples ainsi que l'âge avancé sont associés à la mise en place d'un traitement ou au contraire à sa non prescription. (131)

5.4. Barrières au traitement de l'ostéoporose :

Les barrières inhérentes aux professionnels de santé varient selon la spécialité médicale (132) :

Pour les médecins généralistes, on retrouve, selon leurs dires :

- un lien non fait entre la fracture et l'ostéoporose

- un manque de connaissances et la crainte d'effets secondaires des traitements disponibles
- un manque de temps pour discuter du traitement avec leurs patient·e·s
- la présence des différentes comorbidités qu'ils considèrent prioritaires (pathologies cardio-vasculaires, démence, néoplasies)
- l'argument de l'âge avancé des patient·e·s et des troubles cognitifs fréquents induisent une difficulté de mise en place du traitement et d'observance.

A côté, chez les chirurgien·ne·s orthopédistes, les causes évoquées sont :

- le manque de temps
- le manque de connaissance
- la crainte des effets indésirables, des effets sur la consolidation et des fractures atypiques.

Les barrières inhérentes aux patient·e·s retrouvées dans les différentes études sont : (133) :

- la croyance d'une fracture attendue donc "normale" pour l'âge
- le manque d'information : pas de lien entre la fracture et l'ostéoporose
- la crainte des effets secondaires des médicaments
- les maladies associées et comorbidités vues comme prioritaires
- la polymédication déjà présente.

Finalement il faut également compter avec un certains nombres de barrières dites "organisationnelles", freins majeurs à la prise en charge. Par exemple, les coûts et notamment les modalités de remboursement de la DMO entraînent un défaut d'accessibilité à cet examen pourtant capital dans l'initiation de la prise en charge.

Au cours de la dernière décennie, sont apparues des préoccupations liées aux biphosphonates. Des articles concernant l'ostéonécrose de la mâchoire et les fractures fémorales atypiques ont suscité beaucoup d'attention de la part des patient·e·s et des prestataires. Alors qu'il est compréhensible que les patient·e·s expriment des inquiétudes concernant les toxicités potentielles des médicaments, ces événements indésirables semblent être rares. Il est donc dommage qu'ils freinent la prise en charge thérapeutique de l'ostéoporose par les professionnel·le·s.(122) Un important travail d'éducation des professionnel·le·s de santé en la matière reste donc à mener. (134),(135)

Cependant, les enquêtes réalisées auprès des chirurgien·ne·s orthopédistes révèlent l'importance qu'ils accordent à la prise en charge de l'ostéoporose après une fracture de faible cinétique. Si iels concèdent pouvoir aider à combler l'insuffisance de traitement, la majorité

d'entre elleux expriment qu'il s'agit du rôle des soins primaires et des médecins traitant·e·s. (134) Iels admettent une connaissance limitée des principaux aspects du dépistage et du traitement de l'ostéoporose, en particulier la pharmacothérapie. Bien que certain·e·s chirurgien·ne·s orthopédistes (40%) se soient déclaré·e·s disposé·e·s à tenter une approche basée sur un protocole standardisé pour combler cette lacune, de nombreux·ses autres ont exprimé des réserves (60%). (136),(137)

5.5. Observance et persistance des patient·e·s aux traitements

Il existe également un problème de compliance aux traitements ostéoporotiques lorsque ceux-ci sont prescrits par les médecins. En effet, seuls 40% des patient·e·s poursuivent leur traitement après un an de prise, et seulement 20% après deux ans (pour les traitements per os). (107) (108) Pourtant l'adhésion aux traitements est le facteur le plus corrélé à l'efficacité du traitement et donc au risque relatif de fracture subséquente à un an.

Des études suggèrent que des schémas posologiques moins fréquents améliorent l'observance; cependant, même chez les patient·e·s recevant des biphosphonates hebdomadaires, la persistance peut rester sous-optimale. Ceci suggère que des intervalles de prises moins fréquentes pourraient améliorer encore l'utilisation des biphosphonates. (138) (139)

Le seul facteur ayant une influence statistiquement significative sur l'observance est une bonne communication entre la·le professionnel·le de santé et la·le patient·e avec un renforcement continu de l'importance du traitement. Les patient·e·s doivent entendre régulièrement des arguments confirmant l'efficacité de leur traitement. Potentiellement, chaque patient·e est susceptible d'interrompre le traitement même après une longue période d'administration régulière. Il faut partir du principe que chaque patient·e traité·e pour l'ostéoporose a besoin de renforcement régulier concernant l'importance de la poursuite du traitement . (140) (141)

5.6. Notion d'opportunité de traitement

La période particulièrement à risque de refracture (ou de fracture à court terme) juste après la fracture incidente représente une opportunité de traitement, trop de fois non saisie par les professionnel·le·s de santé. (Annexe 6) L'antécédent récent de fracture doit avoir plus de poids dans la décision thérapeutique que l'antécédent lointain.

Les résultats mettent en évidence la nécessité d'intervenir précocement après toute fracture de fragilité chez les femmes ménopausées. La survenue d'une fracture de fragilité offre aux systèmes de santé une occasion unique d'intervenir pour réduire le risque accru de fractures ultérieures. (27) (142)

Chez les femmes et les hommes, les taux de diagnostic d'ostéoporose sont faibles avant fracture et sont considérablement améliorés après fracture, tout en restant globalement insuffisants (moins de 50%). Les taux de traitement de l'ostéoporose chez les patient·e·s souffrant d'une fracture sont également faibles avant fracture et s'améliorent par la suite, mais pas autant que ce que l'on pourrait espérer. (143)

6 . REMÉDIER AUX CARENCES

6.1. Les filières fractures hospitalières

Le constat d'une augmentation immédiate du risque relatif de récurrence lors d'une première fracture et celui du nombre insuffisant de patient·e·s pris·e·s en charge ont conduit à l'élaboration de filières de soins spécifiques organisées (filières fractures, filières orthogériatriques) permettant, après la chirurgie et avant le retour au domicile, l'exploration de l'ostéopathie sous-jacente, le diagnostic de l'ostéoporose et la mise en place d'un traitement adapté.

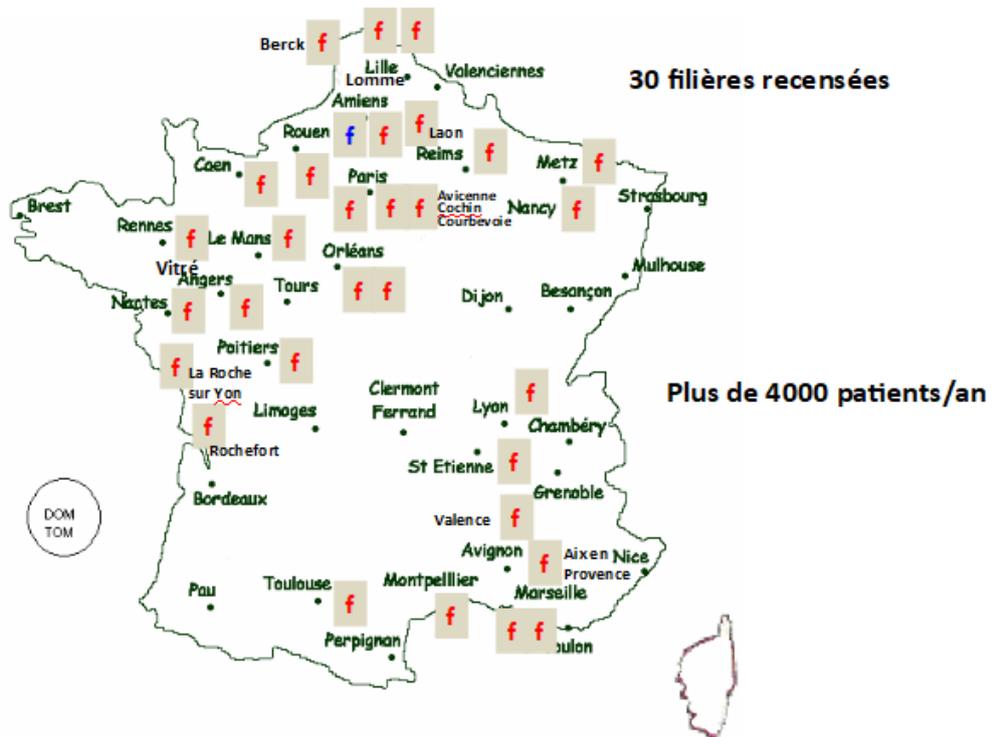
Les filières fractures, ou « fracture liaison service » en anglais (FLS), sont des organisations transversales internes à l'établissement hospitalier, permettant la détection de patient·e·s ostéoporotiques fracturé·e·s, le plus souvent aux urgences ou en orthopédie, afin de leur permettre de bénéficier d'une densitométrie et d'un avis spécialisé qui permettra une prise en charge adaptée de leur ostéoporose. Les études publiées ont montré que ces FLS représentaient la prévention secondaire la plus efficace chez les patient·e·s déjà fracturé·e·s. (144)

Une méta-analyse de 42 articles a comparé l'efficacité de différents types de modèles pour réduire le risque de refracture. Les modèles "intensifs" (c'est à dire avec coordination complète de la prise en charge) sont les plus efficaces en prévention secondaire.(145)

"Capture the Fracture" est un programme international de prévention secondaire de l'ostéoporose mené par l'International Osteoporosis Foundation (IOF). Il vise à faciliter le développement de FLS partout dans le monde. (146)

Le programme "Own The Bone" a été conçu par L'American Orthopaedic Association en 2005. Ce programme est un outil opérationnel qui permet d'engager médecins et patient·e·s dans un protocole clé de prévention secondaire de l'ostéoporose. Il s'agit d'une feuille de route composée de 10 mesures (nutrition, activité physique, éducation thérapeutique, évaluation, traitement médicamenteux, etc). (147)

Carte de France des filières fractures en 2018



En France, les FLS sont rassemblées par le Club Filières Fractures sous l'égide du GRIO qui a pour mission le partage d'expérience des FLS.

Il a été démontré que leur mise en œuvre est efficace sur l'ensemble des critères :

- elles permettent de saisir l'opportunité de traitement manquée. En effet, elles augmentent l'évaluation des patients par DMO, l'initiation du traitement et la persistance sous traitement à 12 - 18 mois (facteur le plus corrélé à l'efficacité du traitement) (148), (149) (150) (151)
- elles diminuent l'incidence des fractures subséquentes : 4,1% versus 17,9% à 4 ans. Cette diminution du risque relatif de refracture est temps-dépendante : elle est plus importante au début mais persiste au delà de 24 mois (152) (153),(154) (Annexe 7)
- elles sont aussi efficaces sur la survie après fracture en diminuant significativement la mortalité (154) (155)
- ces systèmes sont coût-efficaces du fait de la réduction des risques. (156) (157),(158)

Malgré tout, ces FLS possèdent également leurs limites et barrières. Une partie des patient·e·s traité·e·s subiront toujours une nouvelle fracture. Le délai médian de refracture se trouve à 194 jours. (159)

Selon les centres et le type de fractures, le taux de réponse des patient·e·s après invitation à entrer dans une FLS varie entre 56% et 96%.

Les raisons de non-réponse ou non-participation retrouvées chez les patient·e·s sont : pas intéressé·e·s (38%), déjà traité·e·s pour l'ostéoporose (16%), inaptitude physique à se rendre à la consultation notamment en cas de fracture de l'ESF (12%) et le décès (5%). (160)

Le soutien des chirurgien·ne·s à une approche basée sur les FLS est très élevé dans la littérature (95%) notamment comparé à une approche basée sur un protocole standardisé. (Annexe 8)

Différentes perspectives d'amélioration des FLS existent déjà :

- Un meilleure prise en charge du risque de chute apparaît comme primordiale dans la mesure où il est le premier facteur de risque de refracture.
- L'amélioration de l'organisation des FLS : Une revue systématique de la littérature a montré que 65% des systèmes de FLS comprennent un·e coordinateur·rice dédié·e qui fait le lien entre l'équipe orthopédique, les services d'ostéoporose et de prévention des chutes, la·le patient·e et le médecin traitant·e. Les systèmes basés sur les coordinateur·rice·s facilitent la réalisation de l'ostéodensitométrie, l'éducation thérapeutique et la mise sous traitement. Ils permettent également un gain économique. La mise en place d'un tel système nécessite un audit des dispositifs existants, la création d'un réseau de professionnel·le·s de santé aux rôles clairement définis et l'identification d'un·e «coordinateur·rice médical·e» pour diriger le projet. Le tout doit être étayé par des recommandations locales et/ou nationales fondées sur l'EBM. (161)
- La création d'un service ou unité d'ortho-gériatrie (UOG) dédiée à la prise en charge des fractures. Les études ayant comparé les FLS "simples" et celles intégrées dans un service d'orthogériatrie montrent une efficacité de ces dernières sur tous les critères : taux de refracture, mortalité et aussi rentabilité. (158) (162) (163) Cette supériorité est due à la prise en charge médicale holistique des patient·e·s dans les UOG et notamment la prise en charge des comorbidités, facteur le plus corrélé à la mortalité.

- L'implication de tous les acteur·rice·s et notamment du·de la médecin traitant·e. (164) Une étude montre que chaque fois que la·le médecin traitant·e est impliqué·e dans la FLS, on obtient un meilleur taux d'adhésion des patient·es· aux FLS, d'acceptation à la mise sous traitement et surtout un meilleur maintien sous traitement. (165)
- Augmenter la persistance et l'adhésion au traitement de l'ostéoporose. (166)

La création d'une filière fractures au centre hospitalier de Pau pourrait répondre à la crise fracturaire que nous avons mise en évidence dans ce territoire et augmenter la prise en charge spécifique après FESF. Cette hypothèse mérite d'être confirmée par une nouvelle étude.

6.2. Les réseaux ambulatoires et l'éducation Thérapeutique des Patients (ETP)

Contrairement à la pensée commune, l'ostéoporose pourrait se révéler être une excellente candidate à la mise en place de programmes d'ETP. En effet, elle possède différentes caractéristiques qui laissent suggérer l'efficacité et la réussite de tels programmes dans sa prise en charge.

À ce jour cependant, les niveaux de preuve sont encore trop faibles sur la question pour pouvoir conclure.

Cette hypothèse, si elle était vérifiée, marquerait un tournant majeur dans la prise en charge de l'ostéoporose. En effet elle représenterait un avantage non négligeable par rapport aux FLS en permettant d'orienter une partie de la file active des patient·e·s ostéoporotiques vers la médecine de ville et ainsi soulager les centres hospitaliers déjà sur-sollicités.

Tout d'abord rappelons que l'ostéoporose est une maladie chronique. (110) De plus comme nous l'avons vu précédemment, il existe une inadéquation entre le risque perçu par le·a patient·e et le risque réel de fracture. (35) Cela en fait une pathologie à la fois grave car mortelle et insuffisamment prise en charge à cause du manque d'information des patient·e·s. Finalement la prise en charge de l'ostéoporose repose sur le couple :

- thérapeutiques médicamenteuses dont l'observance est insuffisante
- mesures hygiéno-diététiques (exercice physique et nutrition) insuffisamment mises en œuvre.

Le but de l'ETP est l'aide à l'acquisition et au maintien de compétences par le·a patient·e concernant la maladie, le traitement mais aussi comment mieux gérer sa vie avec la maladie et donc augmenter sa qualité de vie globale.

L'objectif pour y parvenir est de rendre le·a patient·e plus autonome et faciliter son adhésion aux thérapeutiques.

L'adhésion aux traitements prescrits est un défi majeur dans le cas de l'ostéoporose puisque la persistance à 12 mois aux traitements est médiocre. (167)

D'un autre côté, il est prouvé que le taux de fracture est directement lié (de manière inversement proportionnelle) aux taux de persistance aux traitements spécifiques. Les implications cliniques sont donc colossales.

L'ETP s'inscrit dans un cadre plus large de différents outils pédagogiques et de stratégies communicationnels. Il existe tout un arsenal d'outils que l'on peut solliciter ou non aux différents stades motivationnels du patient. (168)

Il est important de distinguer et de ne pas confondre :

- Information
- Accompagnement
- ETP

Cette distinction entre accompagnement, information et ETP est importante, car ces actions ne sont peut-être pas aussi performantes les unes que les autres, notamment dans le domaine de l'ostéoporose, comme le montrent un certain nombre d'études. (169) (170) (171)

En effet il pourrait exister une supériorité de l'efficacité de l'ETP sur de l'information seule (type brochure explicative ou vidéo par exemple) et l'accompagnement seul (suivi des patient·e·s par appels téléphoniques par IDE).

En France et dans le monde, plusieurs tentatives concrètes d'ETP ont été menées sous la forme d'"Ecoles de l'Ostéoporose", véritables laboratoires expérimentaux d'ETP appliqués à l'ostéoporose.

Malheureusement les données de la littérature spécifiques à l'ETP dans l'ostéoporose sont très peu nombreuses.

L'impact de l'éducation thérapeutique par les professionnels de santé sur les comportements des patient·e·s dans le domaine de l'ostéoporose a fait récemment l'objet d'une revue systématique de la littérature. (172)

Les 9 études de cette revue concernent une population essentiellement féminine, âgée de 45 à 69 ans. De manière générale, les interventions d'ETP se font soit en session de groupe, soit en

entretien individuel, d'une durée pouvant aller de 15 à 120 minutes. Il s'agit le plus souvent d'une seule intervention, et les durées de suivi sont courtes, allant de 1 à 9 mois.

Ces études montrent que ces sessions d'ETP entraînent :

- une amélioration des scores de connaissance sur l'ostéoporose
- un accroissement de l'adhésion aux exercices physiques
- une augmentation des apports vitamino-calciques alimentaires
- une augmentation de l'exposition solaire
- parmi ces 9 études, 1 seule a évalué l'intérêt de l'ETP dans l'ostéoporose sur l'adhésion au traitement. Après 9 mois d'intervention, le résultat était négatif. Cependant ce critère mériterait d'être à nouveau évalué dans d'autres études.

Cette revue systématique de la littérature a également mis en avant :

- le rôle central de l'infirmier·e qui était l'intervenant principal dans l'ensemble des études
- une efficacité dès la première intervention (nul besoin de la répéter)

Dans une autre revue de la littérature (173), avec une sélection fondée sur des critères méthodologiques stricts, les auteur·rice·s n'ont retenu que 7 études, et seules 5 d'entre elles comportaient vraiment une composante d'éducation thérapeutique structurée. La lecture critique de ces 5 études montre qu'en réalité, il s'agissait davantage de procédures d'information avec remise de brochures ou d'accompagnement des patient·e·s par appel téléphonique. Sur ces 7 études, 4 rapportaient un effet positif de l'ETP dans la prise en charge de patient·e·s ostéoporotiques, mais avec des effets modestes si on tenait compte de l'effet-taille.

Au Danemark, à Odense, 300 patient·e·s ont été inclus·es sur 2 ans (89% de femmes, âge moyen 64 ans). Les interventions d'ETP étaient réalisées par une équipe pluridisciplinaire qui intervenait dans des groupes d'environ une dizaine de patient·e·s.

L'étude de Nielsen D et al. montre une efficacité statistiquement significative sur différents critères :

- le score PAVIOS (score d'évaluation du niveau de connaissance sur la maladie)
- l'adhésion auto-déclarée aux traitements à deux ans. (174)

Un expérience similaire a eu lieu à Orléans; Lespesailles E et al ont mis en évidence une augmentation significative des apports calciques, évalués par le questionnaire Fardellone.

L'exemple le plus abouti parmi les écoles d'ostéoporose en France est sûrement celui d'Epinal. Il s'agit d'un véritable réseau ville – hôpital. Fondé par deux médecins rhumatologues et un

médecin MPR et composé d'une équipe pluridisciplinaire, ce dispositif est financé par l'ARS Lorraine.

Ses missions sont l'information du grand public, la formation des médecins, l'intervention dans les Ehpad et l'éducation des patient·e·s.

Caroline Jeansolin a mené un travail de thèse pour évaluer le fonctionnement et l'action de l'école de l'ostéoporose d'Epinal et d'ALCOV lors de sa première année d'activité. (175)

L'ALCOV est un réseau de lutte contre l'ostéoporose créé en 2006. Les objectifs du réseau sont d'une part l'éducation des patient·e·s à risque de fractures, par la participation à des ateliers d'éducation à l'ostéoporose (l'Ecole de l'Ostéoporose) et d'autre part, l'amélioration de la prise en charge médicale de l'ostéoporose grâce à des sessions de formation continue.

En 2007, 153 patient·e·s y ont été inclus·es. Le niveau de satisfaction des usagers du réseau était élevé. 65% des médecins estiment que l'ALCOV les a aidé·e·s dans leur pratique quotidienne. Après leur participation à l'Ecole de l'Ostéoporose, la plupart des tests des patient·e·s ont été amélioré·e·s dans les variables évaluées.

Si l'évaluation de la première année d'activité de l'Ecole de l'Ostéoporose est satisfaisante sur le plan méthodologique, l'efficacité de son action en termes d'éducation des patient·e·s et de formation des professionnels doit être confirmée.

A titre d'exemple, au CH de Metz – Thionville, le but est d'arriver à :

- 100% d'adhésion au traitement
- 4 produits laitiers /jour
- augmenter l'exercice physique
- diminuer les chutes

Lors de l'évaluation à 6 mois de l'inclusion, 23 patient·e·s (soit 66%) ont répondu.

- Tous suivaient leur traitement
- 9 déclaraient avoir modifié leur alimentation
- 7 déclaraient n'avoir pas chuté et modifié leur logement
- 2 déclaraient avoir chuté mais modifié leur logement.

Ces résultats certes prometteurs, manquent à ce jour d'uniformité et de consensus pour pouvoir affirmer une vraie efficacité des programmes d'ETP sur l'adhésion et la persistance aux traitements notamment. La place de l'ETP dans l'ostéoporose reste donc à éclaircir.

Sous l'égide de la Société française de rhumatologie (SFR), les sections spécialisées ETP et SFR OS ont mis en place un groupe de travail dont l'objectif est de développer et de valider un instrument de mesure des besoins et des attentes en ETP dans la prise en charge de patient·e·s atteint·e·s d'ostéoporose.

Éducation Thérapeutique dans l'ostéoporose : l'expérience française

ALCOV : Association de Lutte Contre l'Ostéoporose dans les Vosges

ETP – CHR Metz Thionville

ETP – CHR Laon

École de l'ostéoporose – CHR Orléans

Consultations éducatives – Hôpital Cochin

CONCLUSION

En définitive et dernière analyse, notre étude a montré une insuffisance de prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'ostéoporose fracturaire dans la région de Pau. Les chiffres sont sans appel et semblent même inférieurs aux chiffres nationaux. Ainsi seulement 7% des patient·e·s de notre étude étaient traité·e·s par un traitement anti-ostéoporotique spécifique après leur épisode de fracture de l'ESF (et 11% avaient reçu un traitement soit avant soit après la fracture).

Sur les autres critères secondaires, nos résultats étaient similaires : seulement 5,48% avaient bénéficié d'une ostéodensitométrie dans l'année et 48% bénéficiaient d'une supplémentation vitamino-calcique. Pourtant l'ostéodensitométrie est un élément clé pour apprécier la fragilité osseuse et même si elle n'est pas indispensable à l'initiation du traitement, elle est souvent le mode d'entrée dans le parcours de soins.

Comme nous le redoutions, ces chiffres alarmants illustrent parfaitement la carence de prise en charge de l'ostéoporose en prévention secondaire tout le long du parcours de soins post fracturaire dans le territoire palois. Le recul de 10 à 16 mois nous permet d'affirmer que ces manquements concernent autant le secteur hospitalier que les soins primaires. Ce constat, certes similaire à celui du niveau national, n'en reste pas moins préoccupant quant on connaît la gravité de la maladie sur le plan sanitaire et son impact socio-économique.

Nos conclusions mettent en lumière la sous-estimation et la banalisation de cette pathologie par le grand public mais aussi par nous, les soignant·e·s.

Pourtant nous n'ignorons plus grand chose de cette affection aujourd'hui. De sa physiopathologie aux conséquences économiques en passant par la prévention primaire et les traitements adaptés, nos connaissances sur l'ostéoporose n'ont jamais été aussi importantes avec des forts niveaux de preuve et des recommandations mises à jour récemment. Nous disposons également de la plus grande disponibilité des outils diagnostiques et thérapeutiques pour lutter contre.

Cette étude doit nous servir de signal d'alarme pour la mise en œuvre des mesures efficaces basées sur l'EBM. Ces dernières reposent sur l'évaluation par ostéodensitométrie suivie de l'instauration d'un traitement spécifique antiporotique au sein d'une filière-fractures ou FLS.

Ces filières ont démontré à plusieurs reprises leur efficacité. Elles seules peuvent lutter significativement contre les facteurs d'insuffisance de prise en charge maintenant bien connus

(manque d'information des patient·e·es, sous-estimation de la balance bénéfice/risque par les médecins, une mauvaise communication entre professionnel·le·s de santé). Elles permettent de diminuer drastiquement le taux d'opportunités manquées de traitement en créant des acteur·rice·s spécifiquement dédié·e·s à cette prise en charge. De manière générale, leur présence sur un territoire met également fin à l'interminable débat du "à qui revient-il de s'en occuper ? Au chirurgien orthopédique ? Au médecin traitant·e ? Au rhumatologue de ville ?". Finalement, elles augmentent l'adhésion aux traitements, principal facteur d'efficacité des traitements.

D'autres nouveaux modèles structurels qui ont vu le jour ces dernières années sont également intéressants : les unités ortho-gériatriques (UOG). Ces dernières semblent être particulièrement intéressantes sur la diminution de la mortalité post fracturaire chez le sujet âgé. En effet elles assurent dans le même temps la prise en charge et le traitement des comorbidités qui semblent avoir la plus grande corrélation avec la mortalité post fracturaire.

Finalement, les expériences françaises d'école de l'ostéoporose sont pleines d'espoir. Ces modèles d'ETP dédiée à l'ostéoporose permettraient de replacer les structures de ville au cœur de la prise en charge de l'ostéoporose par la création d'un réseau ville-hôpital.

Néanmoins, bien qu'encouragés par l'HAS en 2017, les FLS, les UOG et les programmes d'ETP sont encore trop peu nombreux sur le territoire français.

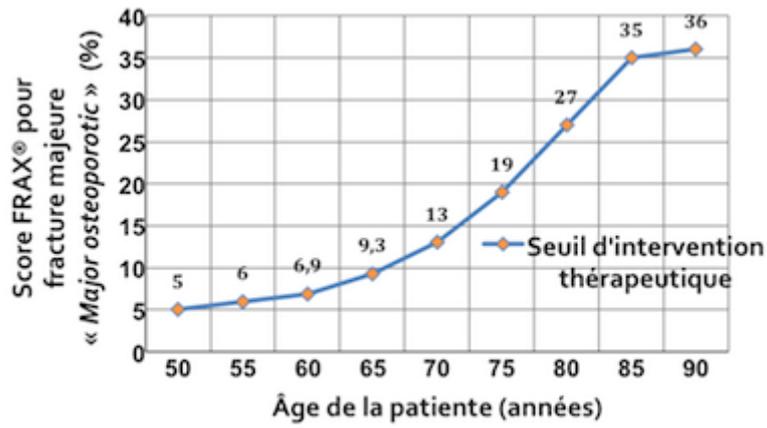
L'ostéoporose doit être traitée, les traitements spécifiques diminuent significativement le risque d'une deuxième fracture mais aussi le risque de mortalité. L'ostéoporose ne doit plus être considérée comme une fatalité et ne doit plus être assignée au second plan. Il semble donc plus nécessaire que jamais de généraliser la mise en place d'un suivi prospectif spécifique de nos patient·e·s fracturé·e·s. L'évaluation de l'efficacité d'une telle filière fracture ou d'un réseau de soins sur ce même territoire pourrait faire l'objet d'un travail ultérieur.

ANNEXES

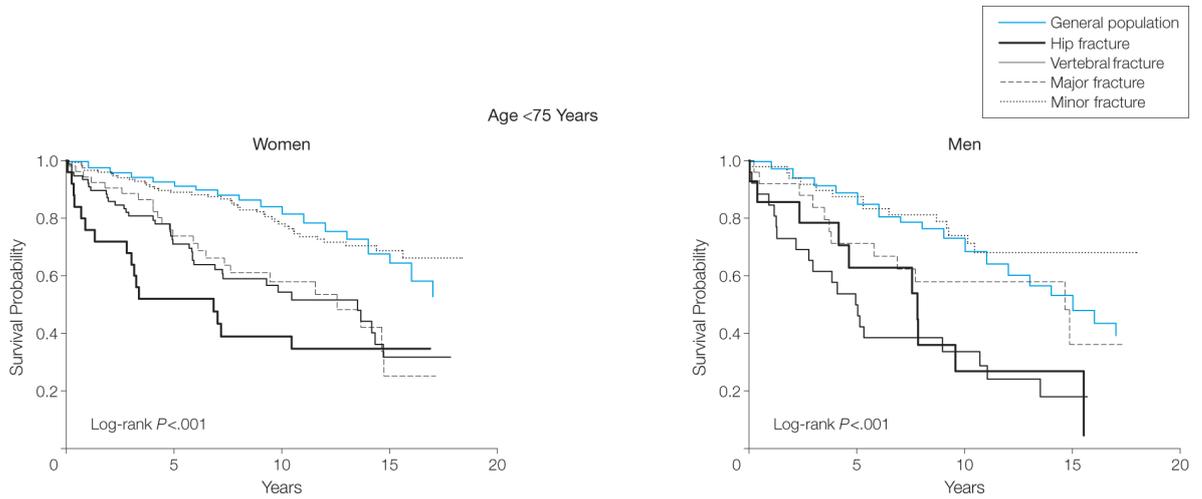
Annexe 1 : Les facteurs de risque de chute, HAS novembre 2005

FACTEURS INTRINSEQUES	FACTEURS EXTRINSEQUES
Âge (plus de 80 ans)	Consommation d'alcool
Antécédent de chute dans l'année précédente	Sédentarité
Troubles locomoteurs et neuromusculaires : <ul style="list-style-type: none"> - diminution de la force musculaire des membres inférieurs ; - préhension manuelle réduite ; - difficultés à la marche ; - troubles de l'équilibre. 	Facteurs environnementaux : <ul style="list-style-type: none"> - habitat mal adapté (escaliers, tapis) ; - utilisation ou non d'une aide à la marche ; - environnement public (trottoirs irréguliers, surfaces glissantes).
Baisse de l'acuité visuelle	Malnutrition
Baisse de l'audition	Mauvaise utilisation ou non d'une canne
Prise de psychotropes	Facteurs socioéconomiques : éducation, revenus, logement, intégration sociale
Polymédication (au-delà de 4)	
Pathologies spécifiques : <ul style="list-style-type: none"> - maladie de Parkinson ; - démences ; - dépression ; - séquelles d'accident vasculaire cérébral ; - carence en vitamine D. 	

Annexe 2 : Seuil d'intervention thérapeutique selon le Frax^o en fonction de l'âge



Annexe 3 : Evolution de la probabilité de survie à 20 ans après différentes fractures porotiques

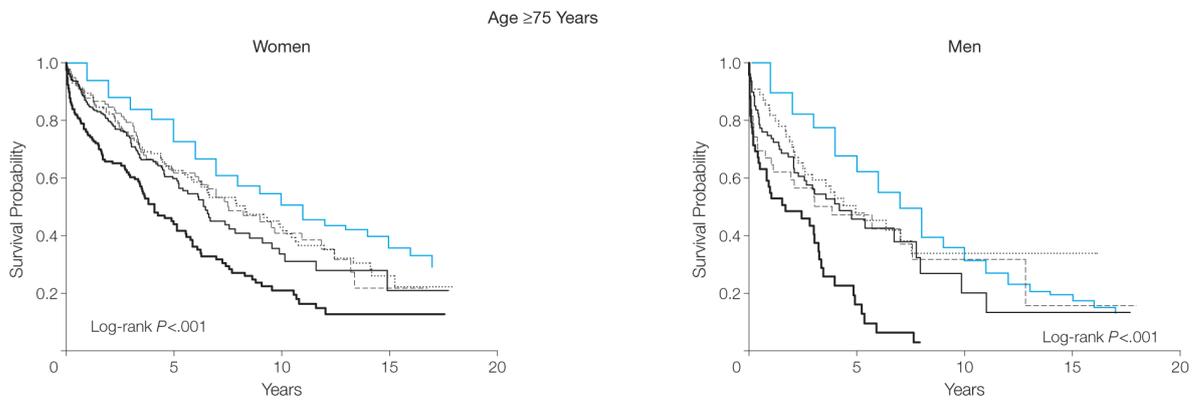


No. at risk

General population	1566	331	1045	684
Hip fracture	25	13	9	3
Vertebral fracture	78	52	22	7
Major fracture	53	33	17	3
Minor fracture	156	134	92	35

No. at risk

General population	1371	1170	927	560
Hip fracture	14	8	3	1
Vertebral fracture	26	13	7	3
Major fracture	25	16	10	2
Minor fracture	49	42	27	13



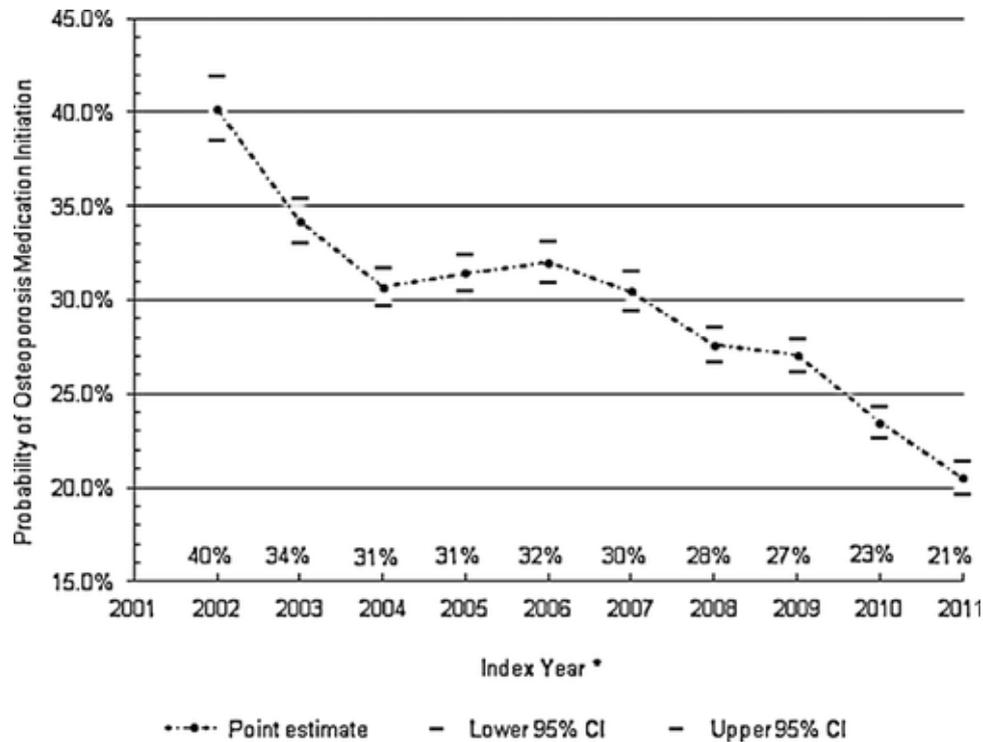
No. at risk

General population	679	438	226	120
Hip fracture	158	41	16	4
Vertebral fracture	205	75	16	3
Major fracture	101	50	20	2
Minor fracture	176	83	38	8

No. at risk

General population	389	217	99	36
Hip fracture	49	5	0	0
Vertebral fracture	81	15	3	1
Major fracture	44	13	3	1
Minor fracture	55	19	2	1

Annexe 4 : Evolution de la probabilité d'initiation d'un traitement spécifique de l'ostéoporose après première fracture de 2001 à 2011 aux Etats-unis

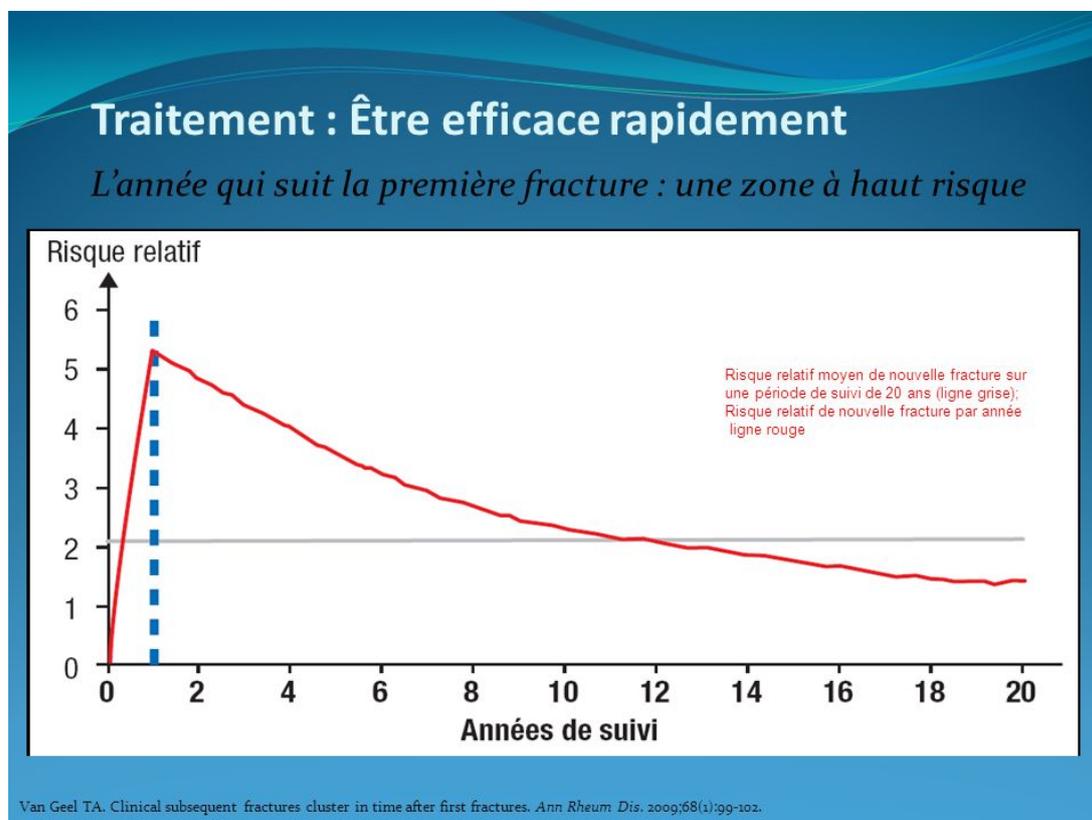


Annexe 5 : Facteurs liés à la prescription d'un traitement anti-ostéoporose

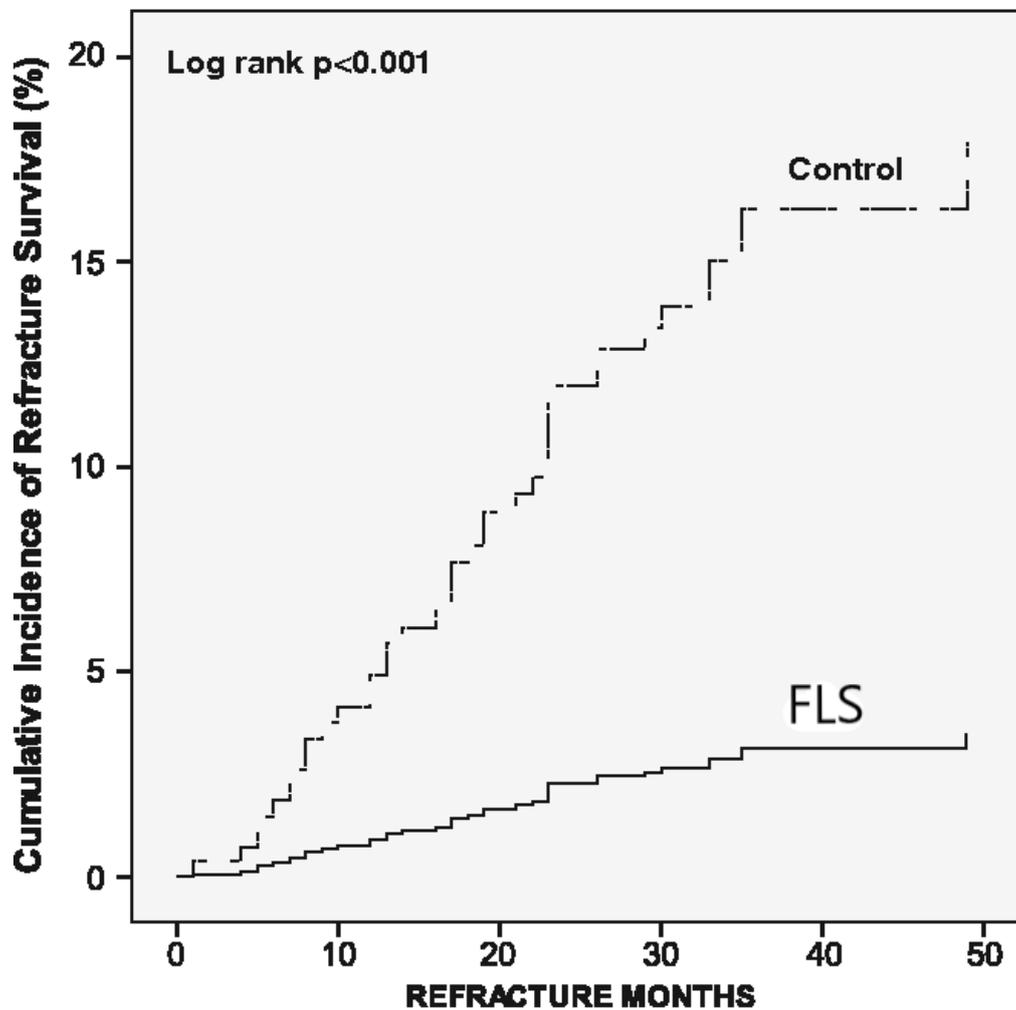
	Prevalence ratio	95% confidence interval	P-value
Level of education	0.21	-0.03-0.46	.09
Health insurance	0.07	-0.31-0.45	.71
Information about osteoporosis	0.79	0.36-1.21	<.0001
DXA	0.87	0.39-1.35	<.0001
Osteoporosis diagnosis	1.19	0.8-1.55	<.001

DXA = dual-energy x-ray absorptiometry.

Annexe 6 : Evolution du risque relatif de fracture subséquente après FESF

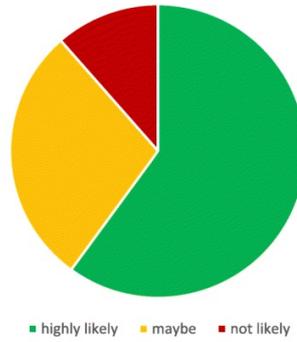


Annexe 7 : Incidence des fractures subséquentes après FESF avec et sans prise en charge en FLS

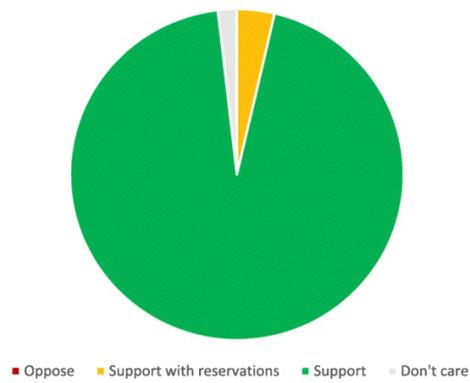


Annexe 8 : Soutien des chirurgiens à une approche type FLS

a Support for Protocol Based Approach to Osteoporosis



b Support for FLS Implementation



Annexe 9 : Questionnaire de l'étude

Questionnaire standardisé à destination des médecins traitants

Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose après fracture de l'extrémité supérieure du fémur au centre hospitalier de Pau

NOM et PRÉNOM (patient) : **Date du questionnaire :**
.../.../...

Âge :

Sexe Homme Femme

Date de la fracture index : / /

Nom du médecin traitant : **Ville :**
.....
.....
.....

1 . Antécédent personnel de fracture de fragilité ou ostéoporotique (faible cinétique) avant la fracture index (fractures exclues : crâne, orteils, doigts, rachis cervical) ?

non **oui** Si oui,

- localisation(s) des fracture(s) ? extrémité supérieure du fémur (ESF) fracture vertébrale (FV) autres (radius, fémur, tibia et bassin)
- date(s) : ...

2 . Présence de facteurs de risque d'ostéoporose :

- **tabagisme actif ou sevré ?** **non** **oui**
- alcoolisme (≥ 3 verres/jour) actif ou sevré ? non oui
- corticothérapie pendant plus de 3 mois à $\geq 7,5$ mg de prednisolone/jr? non oui
- diabète (type 1 et 2) non oui
- polyarthrite rhumatoïde non oui
- dysthyroïdie (hypothyroïdie ou hyperthyroïdie) traitée ou non non oui

3 . Prise d'un traitement médicamenteux pour l'ostéoporose avant la fracture?

non oui Si oui,

- Lesquel(s) ? Alendronate Acide zolédronique Risédronate Dénosumab Raloxifène Tériparatide

4. **Dans les douze mois suivant la fracture index, réalisation d'une ostéodensitométrie?** non oui Si oui,

• où a-t-elle été réalisée ?

• Quels résultats :

➤ fémur : T-score \leq -2,5 T-score entre -2,5 et 1 T-score \geq -1
ne sait pas

➤ rachis : T-score \leq - 2,5 T-score entre -2,5 et 1 T-score \geq -1
ne sait pas

5. **Dans les douze mois suivant la fracture index, introduction d'un nouveau traitement de l'ostéoporose (initiation ou relais de votre traitement si vous en preniez déjà un) ?** non oui Si oui,

• Lequel ? Alendronate Acide zolédronique Risédronate Dénosumab
Raloxifène Tériparatide

6. **Médecin prescripteur du traitement ?**

7. **Le traitement est il toujours pris ?** non oui Si non,

• Quelle(s) sont les raison(s) de l'arrêt prématuré ? oubli intolérance (EI)
inefficacité arrêt du traitement ne sait pas autre

8. **Introduction d'un autre traitement anti-ostéoporose en relais du premier ?** non
 oui

9. **Dans les douze mois suivant la fracture index, supplémentation vitamino-calcique ?**
 non oui

10. **Depuis la fracture index, apparition d'une nouvelle fracture de fragilité ?**

non oui Si oui,

• Quelle(s) localisation(s) extrémité supérieure du fémur (ESF) fracture
vertébrale (FV) autres (radius, fémur, tibia et bassin)

• Date(s) :

BIBLIOGRAPHIE

1. WHO_Technical_Report.pdf [Internet]. [cité 11 janv 2020]. Disponible sur: https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/pdfs/WHO_Technical_Report.pdf
2. Osteoporosis WSG on A of FR and its A to S for P, Organization WH. Evaluation du risque de fracture et son application au dépistage de l'ostéoporose post-ménopausique : rapport d'un groupe d'étude de l'OMS [réuni à Rome du 22 au 25 juin 1992] [Internet]. Genève : Organisation mondiale de la Santé; 1994 [cité 10 janv 2020]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/39667>
3. Vernejoul M-P et al. Traité des Maladies métaboliques osseuses de l'adulte. Médecine-Sciences. Flammarion 2008.
4. Rachner TD, Khosla S, Hofbauer LC. New Horizons in Osteoporosis. Lancet. 9 avr 2011;377(9773):1276-87.
5. Eghbali-Fatourehchi G, Khosla S, Sanyal A, Boyle WJ, Lacey DL, Riggs BL. Role of RANK ligand in mediating increased bone resorption in early postmenopausal women. J Clin Invest. 15 avr 2003;111(8):1221-30.
6. Poole KES, van Bezooijen RL, Loveridge N, Hamersma H, Papapoulos SE, Löwik CW, et al. Sclerostin is a delayed secreted product of osteocytes that inhibits bone formation. FASEB J Off Publ Fed Am Soc Exp Biol. nov 2005;19(13):1842-4.
7. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA. 14 févr 2001;285(6):785-95.
8. Roux C, Briot K, Dumarcet N, Bourgoin M, Chapurlat R, Christin-Maitre S, et al. Traitement médicamenteux de l'ostéoporose post-ménopausique. Presse Médicale. oct 2006;35(10):1529-39.
9. Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA. déc 2006;17(12):1726-33.
10. Melton LJ, Atkinson EJ, O'Connor MK, O'Fallon WM, Riggs BL. Bone density and fracture risk in men. J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res. déc 1998;13(12):1915-23.
11. Melton LJ, Chrischilles EA, Cooper C, Lane AW, Riggs BL. Perspective. How many women have osteoporosis? J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res. sept 1992;7(9):1005-10.
12. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Sembo I, Redlund-Johnell I, Dawson A, et al. Long-term risk of osteoporotic fracture in Malmö. Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA. 2000;11(8):669-74.

13. Hernlund E, Svedbom A, Ivergård M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, et al. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch Osteoporos*. 2013;8:136.
14. osteoporose_2019_v3.pdf [Internet]. [cité 19 nov 2020]. Disponible sur: https://www.cisss-bsl.gouv.qc.ca/sites/default/files/osteoporose_2019_v3.pdf
15. Briot K, Cortet B, Thomas T, Audran M, Blain H, Breuil V, et al. 2012 update of French guidelines for the pharmacological treatment of postmenopausal osteoporosis. *Jt Bone Spine Rev Rhum*. mai 2012;79(3):304-13.
16. Bliuc D, Nguyen ND, Milch VE, Nguyen TV, Eisman JA, Center JR. Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women. *JAMA*. 4 févr 2009;301(5):513-21.
17. Haute Autorité de Santé HAS. Les médicaments de l'ostéoporose [Internet]. Saint-Denis La Plaine; 2019. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1751307/fr/les-medicaments-de-l-osteoporose
18. Dargent-Molina P, Favier F, Grandjean H, Baudoin C, Schott AM, Hausherr E, et al. Fall-related factors and risk of hip fracture: the EPIDOS prospective study. *Lancet Lond Engl*. 20 juill 1996;348(9021):145-9.
19. Dargent-Molina P, Bréart G. [Epidemiology of falls and fall-related injuries in the aged]. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 1995;43(1):72-83.
20. Prevention_chutes_recos.pdf [Internet]. [cité 10 janv 2020]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/Prevention_chutes_recos.pdf
21. Bonafede M, Shi N, Barron R, Li X, Crittenden DB, Chandler D. Predicting imminent risk for fracture in patients aged 50 or older with osteoporosis using US claims data. *Arch Osteoporos*. 2016;11(1):26.
22. Roux C, Briot K. Imminent fracture risk. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2017;28(6):1765-9.
23. Svedbom A, Hernlund E, Ivergård M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, et al. Osteoporosis in the European Union: a compendium of country-specific reports. *Arch Osteoporos*. 2013;8:137.
24. Keene GS, Parker MJ, Pryor GA. Mortality and morbidity after hip fractures. *BMJ*. 13 nov 1993;307(6914):1248-50.
25. Cree M, Soskolne CL, Belseck E, Hornig J, McElhaney JE, Brant R, et al. Mortality and institutionalization following hip fracture. *J Am Geriatr Soc*. mars 2000;48(3):283-8.
26. Cooper C. The crippling consequences of fractures and their impact on quality of life. *Am J Med*. 18 août 1997;103(2A):12S-17S; discussion 17S-19S.

27. Toth E, Banefelt J, Åkesson K, Spångeus A, Ortsäter G, Libanati C. History of Previous Fracture and Imminent Fracture Risk in Swedish Women Aged 55-90 Years Presenting with a Fragility Fracture. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* 8 janv 2020;
28. Kanis JA, Oden A, Johnell O, De Laet C, Jonsson B, Oglesby AK. The components of excess mortality after hip fracture. *Bone.* mai 2003;32(5):468-73.
29. Cooper C, Atkinson EJ, Jacobsen SJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Population-based study of survival after osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol.* 1 mai 1993;137(9):1001-5.
30. Leibson CL, Tosteson ANA, Gabriel SE, Ransom JE, Melton LJ. Mortality, disability, and nursing home use for persons with and without hip fracture: a population-based study. *J Am Geriatr Soc.* oct 2002;50(10):1644-50.
31. Magaziner J, Lydick E, Hawkes W, Fox KM, Zimmerman SI, Epstein RS, et al. Excess mortality attributable to hip fracture in white women aged 70 years and older. *Am J Public Health.* oct 1997;87(10):1630-6.
32. Center JR, Nguyen TV, Schneider D, Sambrook PN, Eisman JA. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *Lancet Lond Engl.* 13 mars 1999;353(9156):878-82.
33. 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.* déc 2005;16(12):1475-80.
34. Briot K, Roux C, Thomas T, Blain H, Buchon D, Chapurlat R, et al. 2018 update of French recommendations on the management of postmenopausal osteoporosis. *Joint Bone Spine.* 1 oct 2018;85(5):519-30.
35. Siris ES, Miller PD, Barrett-Connor E, Faulkner KG, Wehren LE, Abbott TA, et al. Identification and fracture outcomes of undiagnosed low bone mineral density in postmenopausal women: results from the National Osteoporosis Risk Assessment. *JAMA.* 12 déc 2001;286(22):2815-22.
36. Schuit SCE, van der Klift M, Weel AE a. M, de Laet CEDH, Burger H, Seeman E, et al. Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam Study. *Bone.* janv 2004;34(1):195-202.
37. Siris ES, Chen Y-T, Abbott TA, Barrett-Connor E, Miller PD, Wehren LE, et al. Bone mineral density thresholds for pharmacological intervention to prevent fractures. *Arch Intern Med.* 24 mai 2004;164(10):1108-12.
38. Lespessailles E, Cortet B, Legrand E, Guggenbuhl P, Roux C. Low-trauma fractures without osteoporosis. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2017;28(6):1771-8.
39. Stone KL, Seeley DG, Lui L-Y, Cauley JA, Ensrud K, Browner WS, et al. BMD at multiple sites and risk of fracture of multiple types: long-term results from the Study of Osteoporotic Fractures. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* nov 2003;18(11):1947-54.

40. Lips P. Epidemiology and predictors of fractures associated with osteoporosis. *Am J Med.* 18 août 1997;103(2A):3S-8S; discussion 8S-11S.
41. Siris ES, Adler R, Bilezikian J, Bolognese M, Dawson-Hughes B, Favus MJ, et al. The clinical diagnosis of osteoporosis: a position statement from the National Bone Health Alliance Working Group. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* mai 2014;25(5):1439-43.
42. Cui L, He T, Jiang Y, Li M, Wang O, Jiajue R, et al. Predicting the intervention threshold for initiating osteoporosis treatment among postmenopausal women in China: a cost-effectiveness analysis based on real-world data. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 21 nov 2019;
43. Bruyère O, Nicolet D, Compère S, Rabenda V, Jeholet P, Zegels B, et al. Perception, knowledge, and use by general practitioners of Belgium of a new WHO tool (FRAX®) to assess the 10-year probability of fracture. *Rheumatol Int.* avr 2013;33(4):979-83.
44. Silverman SL, Calderon AD. The utility and limitations of FRAX: A US perspective. *Curr Osteoporos Rep.* déc 2010;8(4):192-7.
45. Briot K, Cortet B, Roux C, Fardet L, Abitbol V, Bacchetta J, et al. 2014 update of recommendations on the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Jt Bone Spine Rev Rhum.* déc 2014;81(6):493-501.
46. Briot K, Paternotte S, Kolta S, Eastell R, Felsenberg D, Reid DM, et al. FRAX®: Prediction of Major Osteoporotic Fractures in Women from the General Population: The OPUS Study. *PLoS ONE [Internet].* 30 déc 2013 [cité 10 janv 2020];8(12). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3875449/>
47. *bum_osteoporose_maj_avril2019.pdf [Internet].* [cité 2 déc 2020]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-05/bum_osteoporose_maj_avril2019.pdf
48. Hans D, Goertzen AL, Krieg M-A, Leslie WD. Bone microarchitecture assessed by TBS predicts osteoporotic fractures independent of bone density: the Manitoba study. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* nov 2011;26(11):2762-9.
49. Netgen. La cohorte OstéoLaus : évaluation des outils de routine clinique pour la prédiction de la fracture ostéoporotique [Internet]. *Revue Médicale Suisse.* [cité 10 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2011/RMS-315/La-cohorte-OsteoLaus-evaluation-des-outils-de-routine-clinique-pour-la-prediction-de-la-fracture-osteoporotique>
50. Silva BC, Leslie WD, Resch H, Lamy O, Lesnyak O, Binkley N, et al. Trabecular bone score: a noninvasive analytical method based upon the DXA image. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* mars 2014;29(3):518-30.
51. Ulivieri FM, Silva BC, Sardanelli F, Hans D, Bilezikian JP, Caudarella R. Utility of the trabecular bone score (TBS) in secondary osteoporosis. *Endocrine.* nov 2014;47(2):435-48.

52. Stevens JA, Mack KA, Paulozzi LJ, Ballesteros MF. Self-Reported Falls and Fall-Related Injuries Among Persons Aged ≥ 65 Years—United States, 2006. *J Safety Res.* janv 2008;39(3):345-9.
53. Weisenfluh, Morrison A, Fan T, Sen. Epidemiology of falls and osteoporotic fractures: a systematic review. *Clin Outcomes Res.* déc 2012;9.
54. El-Khoury F, Cassou B, Charles M-A, Dargent-Molina P. The effect of fall prevention exercise programmes on fall induced injuries in community dwelling older adults: *Br J Sports Med.* oct 2015;49(20):1348-1348.
55. Tang BMP, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet Lond Engl.* 25 août 2007;370(9588):657-66.
56. aide-à-la-prescription-Vitamine-D.pdf [Internet]. [cité 14 mai 2021]. Disponible sur: <http://www.slbc.fr/wp-content/uploads/2014/10/aide-%C3%A0-la-prescription-Vitamine-D.pdf>
57. La vitamine D chez l'adulte : recommandations du GRIIO. *Presse Médicale.* juill 2011;40(7-8):673-82.
58. Flicker L, Mead K, MacInnis RJ, Nowson C, Scherer S, Stein MS, et al. Serum vitamin D and falls in older women in residential care in Australia. *J Am Geriatr Soc.* nov 2003;51(11):1533-8.
59. Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour J-P, Boonen S, Burckhardt P, Fuleihan GE-H, et al. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. *Osteoporos Int.* juill 2010;21(7):1151-4.
60. Souberbielle J-C, Cormier C, Cavalier E, Breuil V, Debiais F, Fardellone P, et al. Vitamin D Supplementation in France in patients with or at risk for osteoporosis: Recent data and new practices. *Jt Bone Spine Rev Rhum.* 30 avr 2019;
61. Souberbielle J-C, Cormier C, Cavalier E, Breuil V, Debiais F, Fardellone P, et al. La supplémentation en vitamine D en France chez les patients ostéoporotiques ou à risque d'ostéoporose : données récentes et nouvelles pratiques. *Rev Rhum.* oct 2019;86(5):448-52.
62. Sanders KM, Stuart AL, Williamson EJ, Simpson JA, Kotowicz MA, Young D, et al. Annual High-Dose Oral Vitamin D and Falls and Fractures in Older Women: A Randomized Controlled Trial. *JAMA.* 12 mai 2010;303(18):1815.
63. Adrien Marchiset. Ostéoporose et activité physique. *Sciences pharmaceutiques.* 2010. fhal-01731783f [Internet]. [cité 13 avr 2021]. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01731783/document>
64. Netgen. Effets délétères du tabagisme sur l'appareil musculo-squelettique [Internet]. *Revue Médicale Suisse.* [cité 13 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-437/Effets-deleteres-du-tabagisme-sur-l-appareil-musculo-squelettique>

65. Cheraghi Z, Doosti-Irani A, Almasi-Hashiani A, Baigi V, Mansournia N, Etminan M, et al. The effect of alcohol on osteoporosis: A systematic review and meta-analysis. *Drug Alcohol Depend.* 1 avr 2019;197:197-202.
66. Briot K, Trémollières F, Thomas T, Roux C. Quelle est la durée optimale des traitements dans l'ostéoporose postménopausique? *Rev Rhum.* janv 2007;74(1):27-34.
67. Cummings SR, Martin JS, McClung MR, Siris ES, Eastell R, Reid IR, et al. Denosumab for Prevention of Fractures in Postmenopausal Women with Osteoporosis. *N Engl J Med.* 20 août 2009;361(8):756-65.
68. Kendler DL, Roux C, Benhamou CL, Brown JP, Lillstol M, Siddhanti S, et al. Effects of denosumab on bone mineral density and bone turnover in postmenopausal women transitioning from alendronate therapy. *J Bone Miner Res.* janv 2010;25(1):72-81.
69. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. *JAMA.* 18 août 1999;282(7):637-45.
70. Cauley JA, Robbins J, Chen Z, Cummings SR, Jackson RD, LaCroix AZ, et al. Effects of estrogen plus progestin on risk of fracture and bone mineral density: the Women's Health Initiative randomized trial. *JAMA.* 1 oct 2003;290(13):1729-38.
71. Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, Prince R, Gaich GA, Reginster JY, et al. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med.* 10 mai 2001;344(19):1434-41.
72. Desai RJ, Mahesri M, Abdia Y, Barberio J, Tong A, Zhang D, et al. Association of Osteoporosis Medication Use After Hip Fracture With Prevention of Subsequent Nonvertebral Fractures: An Instrumental Variable Analysis. *JAMA Netw Open.* 06 2018;1(3):e180826.
73. Bergman J, Nordström A, Nordström P. Bisphosphonate use after clinical fracture and risk of new fracture. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2018;29(4):937-45.
74. Nordström P, Toots A, Gustafson Y, Thorngren K-G, Hommel A, Nordström A. Bisphosphonate Use After Hip Fracture in Older Adults: A Nationwide Retrospective Cohort Study. *J Am Med Dir Assoc.* juin 2017;18(6):515-21.
75. Yood RA, Emani S, Reed JI, Lewis BE, Charpentier M, Lydick E. Compliance with pharmacologic therapy for osteoporosis. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* déc 2003;14(12):965-8.
76. Caro JJ, Ishak KJ, Huybrechts KF, Raggio G, Naujoks C. The impact of compliance with osteoporosis therapy on fracture rates in actual practice. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* déc 2004;15(12):1003-8.
77. Siris ES, Harris ST, Rosen CJ, Barr CE, Arvesen JN, Abbott TA, et al. Adherence to bisphosphonate therapy and fracture rates in osteoporotic women: relationship to vertebral

- and nonvertebral fractures from 2 US claims databases. *Mayo Clin Proc.* août 2006;81(8):1013-22.
78. Lukert B, Satram-Hoang S, Wade S, Anthony M, Gao G, Downs R. Physician differences in managing postmenopausal osteoporosis: results from the POSSIBLE USTM treatment registry study. *Drugs Aging.* 1 sept 2011;28(9):713-27.
79. Netgen. Fracture atypique du fémur sous bisphosphonates, un effet indésirable à ne pas manquer [Internet]. *Revue Médicale Suisse.* [cité 13 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2012/RMS-344/Fracture-atypique-du-femur-sous-bisphosphonates-un-effet-indesirable-a-ne-pas-manquer>
80. Miller PD. Underdiagnosis and Undertreatment of Osteoporosis: The Battle to Be Won. *J Clin Endocrinol Metab.* mars 2016;101(3):852-9.
81. Lee J, Vasikaran S. Current recommendations for laboratory testing and use of bone turnover markers in management of osteoporosis. *Ann Lab Med.* mars 2012;32(2):105-12.
82. Siminoski K, Jiang G, Adachi JD, Hanley DA, Cline G, Ioannidis G, et al. Accuracy of height loss during prospective monitoring for detection of incident vertebral fractures. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* avr 2005;16(4):403-10.
83. Briot K, Legrand E, Pouchain D, Monnier S, Roux C. Accuracy of patient-reported height loss and risk factors for height loss among postmenopausal women. *Can Med Assoc J.* 6 avr 2010;182(6):558-62.
84. Incidence des fractures du col du fémur en France : en baisse chez les femmes, en hausse chez les hommes - CERIN [Internet]. [cité 19 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.cerin.org/etudes/incidence-des-fractures-du-col-du-femur-en-france-en-baisse-chez-les-femmes-en-hausse-chez-les-hommes/>
85. Oberlin M. Les fractures du col du fémur en France entre 1998 et 2007 : quel impact du vieillissement ? :6.
86. Epidémiologie - Mon Ostéoporose [Internet]. [cité 19 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.mon-osteoporose.fr/comprendre/epidemiologie/>
87. Fontana A, Delmas PD. L'ostéoporose : épidémiologie, clinique et approches thérapeutiques. *médecine/sciences.* déc 2001;17(12):1297-305.
88. Prévalence et incidence du diabète [Internet]. [cité 19 nov 2020]. Disponible sur: </maladies-et-traumatismes/diabete/prevalence-et-incidence-du-diabete>
89. Couvaras L, Trijau S, Delamotte G, Pradel V, Pham T, Lafforgue P. Description épidémiologique de la corticothérapie orale prolongée : résultats issus de la base de données de l'assurance maladie. *Rev Médecine Interne.* 1 oct 2018;39(10):777-81.
90. Masson E. Statut thyroïdien et fréquences des dysthyroïdies chez les adultes inclus dans l'étude SU.VI.MAX en 1994-1995 [Internet]. *EM-Consulte.* [cité 19 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/76271/statut-thyroïdien-et-frequences-des-dysthyroidies->

91. Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman PB, Abbott TA, Berger M. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* avr 2000;15(4):721-39.
92. Robinson CM, Royds M, Abraham A, McQueen MM, Court-Brown CM, Christie J. Refractures in patients at least forty-five years old. a prospective analysis of twenty-two thousand and sixty patients. *J Bone Joint Surg Am.* sept 2002;84(9):1528-33.
93. Veyres L. Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose fracturaire chez les patients de plus de 50 ans hospitalisés dans le service d'orthopédie au CHU de Rouen. :138.
94. Jeanpierre J-B. L'ostéoporose et son traitement à l'épreuve des faits. Etude rétrospective des pratiques cliniques de la prise en charge médicale proposée à 222 patients, recrutés en 4 ans dans la filière « pour la Qualité de l'Os en Lorraine » (QOL). :155.
95. Morrison A, Fan T, Sen SS, Weisenfluh L. Epidemiology of falls and osteoporotic fractures: a systematic review. *Clin Outcomes Res CEOR.* 2013;5:9-18.
96. Thélot B, Lasbeur L, Pédrone G. La surveillance épidémiologique des chutes chez les personnes âgées. *Bull Epidemiol Hebd.* 2017;(16-17):328-35.
97. JOE_TEXTE.pdf [Internet]. [cité 19 nov 2020]. Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/download/file/V1_jFQG5uORV1Oeoqk46Ur3ysyaKOB3hEJO7txQMLW4=/JOE_TEXTE
98. Floch PL. Étude observationnelle de la prescription d'un traitement anti-ostéoporotique chez les résidentes âgées institutionnalisées dans 12 EHPAD de la ville de Brest ayant un antécédent de fracture de l'extrémité supérieure du fémur. *Médecine Interne.* :27.
99. Do MQ. Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose après fracture de hanche chez les patients de plus de 50 ans, dans le département du Lot-et-Garonne. 2020;83.
100. Briançon D, de Gaudemar J-B, Forestier R. Management of osteoporosis in women with peripheral osteoporotic fractures after 50 years of age: a study of practices. *Joint Bone Spine.* mars 2004;71(2):128-30.
101. Panneman MJM, Lips P, Sen SS, Herings RMC. Undertreatment with anti-osteoporotic drugs after hospitalization for fracture. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* févr 2004;15(2):120-4.
102. Elliot-Gibson V, Bogoch ER, Jamal SA, Beaton DE. Practice patterns in the diagnosis and treatment of osteoporosis after a fragility fracture: a systematic review. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* oct 2004;15(10):767-78.
103. Jennings LA, Auerbach AD, Maselli J, Pekow PS, Lindenauer PK, Lee SJ. Missed opportunities for osteoporosis treatment in patients hospitalized for hip fracture. *J Am Geriatr Soc.* avr 2010;58(4):650-7.

104. Gehlbach SH, Avrunin JS, Puleo E, Spaeth R. Fracture risk and antiresorptive medication use in older women in the USA. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. juin 2007;18(6):805-10.
105. Greenspan SL, Wyman A, Hooven FH, Adami S, Gehlbach S, Anderson FA, et al. Predictors of treatment with osteoporosis medications after recent fragility fractures in a multinational cohort of postmenopausal women. *J Am Geriatr Soc*. mars 2012;60(3):455-61.
106. Lespessailles E, Cotté F-E, Roux C, Fardellone P, Mercier F, Gaudin A-F. Prevalence and features of osteoporosis in the French general population: the Instant study. *Joint Bone Spine*. juill 2009;76(4):394-400.
107. McCombs JS, Thiebaud P, McLaughlin-Miley C, Shi J. Compliance with drug therapies for the treatment and prevention of osteoporosis. *Maturitas*. 15 juill 2004;48(3):271-87.
108. Rabenda V, Mertens R, Fabri V, Vanoverloop J, Sumkay F, Vannecke C, et al. Adherence to bisphosphonates therapy and hip fracture risk in osteoporotic women. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. juin 2008;19(6):811-8.
109. Rossini M, Bianchi G, Di Munno O, Giannini S, Minisola S, Sinigaglia L, et al. Determinants of adherence to osteoporosis treatment in clinical practice. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2006;17(6):914-21.
110. Bliuc D, Eisman JA, Center JR. A randomized study of two different information-based interventions on the management of osteoporosis in minimal and moderate trauma fractures. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2006;17(9):1309-17.
111. Briancon D, de Gaudemar J-B, Forestier R. Management of osteoporosis in women with peripheral osteoporotic fractures after 50 years of age: a study of practices. *Jt Bone Spine Rev Rhum*. mars 2004;71(2):128-30.
112. Panneman MJM, Lips P, Sen SS, Herings RMC. Undertreatment with anti-osteoporotic drugs after hospitalization for fracture. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. févr 2004;15(2):120-4.
113. Milat F, Ebeling PR. Osteoporosis treatment: a missed opportunity. *Med J Aust*. 15 août 2016;205(4):185-90.
114. Aboyoussef M, Vierkoetter KR. Underdiagnosis and under-treatment of osteoporosis following fragility fracture. *Hawaii Med J*. juill 2007;66(7):185-7.
115. Resch H, Walliser J, Phillips S, Wehren LE, Sen SS. Physician and patient perceptions on the use of vitamin D and calcium in osteoporosis treatment: a European and Latin American perspective. *Curr Med Res Opin*. juin 2007;23(6):1227-37.

116. Smith MD, Ross W, Ahern MJ. Missing a therapeutic window of opportunity: an audit of patients attending a tertiary teaching hospital with potentially osteoporotic hip and wrist fractures. *J Rheumatol.* nov 2001;28(11):2504-8.
117. Castel H, Bonneh DY, Sherf M, Liel Y. Awareness of osteoporosis and compliance with management guidelines in patients with newly diagnosed low-impact fractures. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2001;12(7):559-64.
118. Khan SA, de Geus C, Holroyd B, Russell AS. Osteoporosis follow-up after wrist fractures following minor trauma. *Arch Intern Med.* 28 mai 2001;161(10):1309-12.
119. Hajcsar EE, Hawker G, Bogoch ER. Investigation and treatment of osteoporosis in patients with fragility fractures. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can.* 3 oct 2000;163(7):819-22.
120. Hooven F, Gehlbach SH, Pekow P, Bertone E, Benjamin E. Follow-up treatment for osteoporosis after fracture. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* mars 2005;16(3):296-301.
121. Malik AT, Retchin S, Phillips FM, Xu W, Peters K, Yu E, et al. Declining trend in osteoporosis management and screening following vertebral compression fractures – a national analysis of commercial insurance and medicare advantage beneficiaries. *Spine J.* avr 2020;20(4):538-46.
122. Solomon DH, Johnston SS, Boytsov NN, McMorrow D, Lane JM, Krohn KD. Osteoporosis medication use after hip fracture in U.S. patients between 2002 and 2011. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* sept 2014;29(9):1929-37.
123. Feron J-M, Gabach P, Lespessailles E, Buchon D, Douge M, Grange L, et al. Prévention secondaire des fractures de fragilité en France. *Rev Chir Orthopédique Traumatol.* 1 nov 2016;102(7, Supplement):S98-9.
124. Briot K, Maravic M, Roux C. Changes in number and incidence of hip fractures over 12 years in France. *Bone.* déc 2015;81:131-7.
125. Viprey M, Caillet P, Canat G, Jaglal S, Haesebaert J, Chapurlat R, et al. Low Osteoporosis Treatment Initiation Rate in Women after Distal Forearm or Proximal Humerus Fracture: A Healthcare Database Nested Cohort Study. *PloS One.* 2015;10(12):e0143842.
126. Barton DW, Behrend CJ, Carmouche JJ. Rates of osteoporosis screening and treatment following vertebral fracture. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* 2019;19(3):411-7.
127. Svedbom A, Ivergård M, Hernlund E, Rizzoli R, Kanis JA. Epidemiology and economic burden of osteoporosis in Switzerland. *Arch Osteoporos.* 2014;9:187.
128. Hoff M, Skurtveit S, Meyer HE, Langhammer A, Søgaaard AJ, Syversen U, et al. Anti-osteoporosis drug use: too little, too much, or just right? The HUNT study, Norway. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* août 2018;29(8):1875-85.

129. Factors related with osteoporosis treatment in postmenopausal women [Internet]. [cité 11 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6076108/>
130. Daniel A, Marques ML, Brites L, Torres C, Marques A, Pereira da Silva JA. Adherence to the recommended prevention strategies before and after a hip fragility fracture: what makes us go blind? *Acta Reumatol Port.* juin 2018;43(2):93-101.
131. Malochet-Guinamand S, Chalard N, Billault C, Breuil N, Ristori J-M, Schmidt J. Osteoporosis treatment in postmenopausal women after peripheral fractures: impact of information to general practitioners. *Jt Bone Spine Rev Rhum.* déc 2005;72(6):562-6.
132. Office of the Surgeon General (US). Bone Health and Osteoporosis: A Report of the Surgeon General [Internet]. Rockville (MD): Office of the Surgeon General (US); 2004 [cité 9 janv 2020]. (Reports of the Surgeon General). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK45513/>
133. Cuddihy M-T, Amadio PC, Melton LJ. Patient barriers to osteoporosis interventions after fracture. *Mayo Clin Proc.* août 2002;77(8):875; author reply 875-876.
134. Simonelli C, Killeen K, Mehle S, Swanson L. Barriers to osteoporosis identification and treatment among primary care physicians and orthopedic surgeons. *Mayo Clin Proc.* avr 2002;77(4):334-8.
135. Kittithamvongs P, Pongpirul K. Prescription practices of anti-osteoporosis medication among Thai orthopedic surgeons (PAMOS study) in osteoporotic hip fracture. *Arch Osteoporos.* 18 2019;14(1):62.
136. Barton DW, Griffin DC, Carmouche JJ. Orthopedic surgeons' views on the osteoporosis care gap and potential solutions: survey results. *J Orthop Surg.* 6 mars 2019;14(1):72.
137. Anderson-Wurf J, McGirr J, Seal A, Harding C. Orthopedic surgeons' attitudes to osteoporosis investigation and management after minimal trauma fracture (MTF). *Arch Osteoporos.* déc 2017;12(1):2.
138. Cramer JA, Amonkar MM, Hebborn A, Altman R. Compliance and persistence with bisphosphonate dosing regimens among women with postmenopausal osteoporosis. *Curr Med Res Opin.* sept 2005;21(9):1453-60.
139. Sambrook P. Compliance with treatment in osteoporosis patients--an ongoing problem. *Aust Fam Physician.* mars 2006;35(3):135-7.
140. Cramer JA, Silverman S. Persistence with bisphosphonate treatment for osteoporosis: finding the root of the problem. *Am J Med.* avr 2006;119(4 Suppl 1):S12-17.
141. Emkey RD, Ettinger M. Improving compliance and persistence with bisphosphonate therapy for osteoporosis. *Am J Med.* avr 2006;119(4 Suppl 1):S18-24.
142. Banefelt J, Åkesson KE, Spångéus A, Ljunggren O, Karlsson L, Ström O, et al. Risk of imminent fracture following a previous fracture in a Swedish database study. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* mars 2019;30(3):601-9.

143. Weaver J, Sajjan S, Lewiecki EM, Harris ST. Diagnosis and Treatment of Osteoporosis Before and After Fracture: A Side-by-Side Analysis of Commercially Insured and Medicare Advantage Osteoporosis Patients. *J Manag Care Spec Pharm.* juill 2017;23(7):735-44.
144. Schray D, Stumpf U, Kammerlander C, Böcker W, Neuerburg C. Diagnosis and therapy of osteoporosis in geriatric trauma patients: an update. *Innov Surg Sci.* déc 2016;1(2):65-71.
145. Ganda K, Puech M, Chen JS, Speerin R, Bleasel J, Center JR, et al. Models of care for the secondary prevention of osteoporotic fractures: a systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* févr 2013;24(2):393-406.
146. Eisman JA, Bogoch ER, Dell R, Harrington JT, McKinney RE, McLellan A, et al. Making the first fracture the last fracture: ASBMR task force report on secondary fracture prevention. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* oct 2012;27(10):2039-46.
147. Bunta AD. It is time for everyone to own the bone. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* août 2011;22 Suppl 3:477-82.
148. Pflimlin A, Gournay A, Delabrière I, Chantelot C, Puisieux F, Cortet B, et al. Secondary prevention of osteoporotic fractures: evaluation of the Lille University Hospital's Fracture Liaison Service between January 2016 and January 2018. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* sept 2019;30(9):1779-88.
149. Dehamchia-Rehailia N, Ursu D, Henry-Desailly I, Fardellone P, Paccou J. Secondary prevention of osteoporotic fractures: evaluation of the Amiens University Hospital's fracture liaison service between January 2010 and December 2011. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* oct 2014;25(10):2409-16.
150. Portier* A, Villoutreix C, Beaussier H, Grine A, Glippa S, Vilfaillot A, et al. implementation of a fracture liaison service an effective initiative to improve healthcare after osteoporotic hip or wrist fracture. *J Osteoporos Bone Res [Internet].* 11 avr 2019 [cité 9 janv 2020]; Disponible sur: <https://gavinpublishers.com/articles/research-article/Journal-of-Osteoporosis-and-Bone-Research/implementation-of-a-fracture-liaison-service-an-effective-initiative-to-improve-healthcare-after-osteoporotic-hip-or-wrist-fracture>
151. Boudou L, Gerbay B, Chopin F, Ollagnier E, Collet P, Thomas T. Management of osteoporosis in fracture liaison service associated with long-term adherence to treatment. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* juill 2011;22(7):2099-106.
152. Lih A, Nandapalan H, Kim M, Yap C, Lee P, Ganda K, et al. Targeted intervention reduces refracture rates in patients with incident non-vertebral osteoporotic fractures: a 4-year prospective controlled study. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* mars 2011;22(3):849-58.

153. Inderjeeth CA, Raymond W, Geelhoed E, Briggs A, Briffa K, Oldham D, et al. OP0103 Fracture Liaison Service Implemented in A Metropolitan Tertiary Centre in Western Australia Improved Treatment and Recurrent Fracture Rates by 12 Months. *Ann Rheum Dis.* 1 juin 2016;75(Suppl 2):94-94.
154. Geusens P, Bours SPG, Wyers CE, van den Bergh JP. Fracture liaison programs. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2019;33(2):278-89.
155. Huntjens KMB, van Geel TACM, van den Bergh JPW, van Helden S, Willems P, Winkens B, et al. Fracture liaison service: impact on subsequent nonvertebral fracture incidence and mortality. *J Bone Joint Surg Am.* 19 févr 2014;96(4):e29.
156. Briot K. Fracture Liaison Services. *Curr Opin Rheumatol.* 2017;29(4):416-21.
157. Majumdar SR, Lier DA, Beaupre LA, Hanley DA, Maksymowych WP, Jubay AG, et al. Osteoporosis case manager for patients with hip fractures: results of a cost-effectiveness analysis conducted alongside a randomized trial. *Arch Intern Med.* 12 janv 2009;169(1):25-31.
158. Leal J, Gray AM, Hawley S, Prieto-Alhambra D, Delmestri A, Arden NK, et al. Cost-Effectiveness of Orthogeriatric and Fracture Liaison Service Models of Care for Hip Fracture Patients: A Population-Based Study. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* févr 2017;32(2):203-11.
159. Langridge CR, McQuillan C, Watson WS, Walker B, Mitchell L, Gallacher SJ. Refracture following fracture liaison service assessment illustrates the requirement for integrated falls and fracture services. *Calcif Tissue Int.* août 2007;81(2):85-91.
160. Eekman DA, van Helden SH, Huisman AM, Verhaar HJJ, Bultink IEM, Geusens PP, et al. Optimizing fracture prevention: the fracture liaison service, an observational study. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* févr 2014;25(2):701-9.
161. Marsh D, Akesson K, Beaton DE, Bogoch ER, Boonen S, Brandi M-L, et al. Coordinator-based systems for secondary prevention in fragility fracture patients. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* juill 2011;22(7):2051-65.
162. Henderson CY, Shanahan E, Butler A, Lenehan B, O'Connor M, Lyons D, et al. Dedicated orthogeriatric service reduces hip fracture mortality. *Ir J Med Sci.* févr 2017;186(1):179-84.
163. Middleton M, Wan B, da Assunção R. Improving hip fracture outcomes with integrated orthogeriatric care: a comparison between two accepted orthogeriatric models. *Age Ageing.* 01 2017;46(3):465-70.
164. Shigemoto K, Sawaguchi T, Goshima K, Iwai S, Nakanishi A, Ueoka K. The effect of a multidisciplinary approach on geriatric hip fractures in Japan. *J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc.* mars 2019;24(2):280-5.

165. Makras P, Babis GC, Chronopoulos E, Karachalios T, Kazakos K, Paridis D, et al. Experience gained from the implementation of the fracture liaison service in Greece. *Arch Osteoporos*. 3 janv 2020;15(1):12.
166. Alarcón T, González-Montalvo JI, Martín-Vega A, Gotor P. Improving persistence and adherence to osteoporosis treatment: a challenge to solve. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. mars 2016;27(3):1275-6.
167. Netelenbos JC, Geusens PP, Ypma G, Buijs SJE. Adherence and profile of non-persistence in patients treated for osteoporosis—a large-scale, long-term retrospective study in The Netherlands. *Osteoporos Int*. mai 2011;22(5):1537-46.
168. Lespessailles E. Education thérapeutique : Dans l'ostéoporose aussi. :41.
169. Guilera M, Fuentes M, Grifols M, Ferrer J, Badia X, OPTIMA study investigators. Does an educational leaflet improve self-reported adherence to therapy in osteoporosis? The OPTIMA study. *Osteoporos Int*. mai 2006;17(5):664-71.
170. Briot K, Ravaud P, Dargent-Molina P, Zylberman M, Liu-Leage S, Roux C. Persistence with teriparatide in postmenopausal osteoporosis; impact of a patient education and follow-up program: the French experience. *Osteoporos Int*. avr 2009;20(4):625-30.
171. Bessette L, Davison KS, Jean S, Roy S, Ste-Marie LG, Brown JP. The impact of two educational interventions on osteoporosis diagnosis and treatment after fragility fracture: a population-based randomized controlled trial. *Osteoporos Int*. déc 2011;22(12):2963-72.
172. Smith CA. A Systematic Review of Healthcare Professional–Led Education for Patients With Osteoporosis or Those at High Risk for the Disease. *Orthop Nurs*. mars 2010;29(2):119-32.
173. Gleeson T, Iversen MD, Avorn J, Brookhart AM, Katz JN, Losina E, et al. Interventions to improve adherence and persistence with osteoporosis medications: a systematic literature review. *Osteoporos Int*. déc 2009;20(12):2127-34.
174. Nielsen D, Ryg J, Nielsen W, Knold B, Nissen N, Brixen K. Patient education in groups increases knowledge of osteoporosis and adherence to treatment: A two-year randomized controlled trial. *Patient Educ Couns*. nov 2010;81(2):155-60.
175. Caroline Jeansolin. L' éducation thérapeutique du patient appliquée à l'ostéoporose : l'école de l'ostéoporose d'Epinal.: Evaluation méthodologique et première année d'activité. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2008. fihal-01733754f [Internet]. [cité 12 janv 2021]. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733754/document>

Le Serment d'Hippocrate

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

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

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

Assessment of the management of osteoporosis after fracture of the upper extremity of the femur in patients hospitalized at the Pau hospital center

Abstract

Introduction : Osteoporosis causes fractures, especially fractures of the upper extremity of the femur, which are complicated by excess morbidity and mortality. Patients with hip fractures should be assessed and treated. However, there is an international lack of the management of osteoporosis. The aim of this study is to assess the prescription of anti-osteoporotic treatment in patients over 50 years old hospitalized in the Hospital Center of Pau after femoral bone fracture. **Methodology :** It was a descriptive study, retrospective cohort and monocentric. We identified all low-energy fractures of the upper extremity of the femur from 20/12/2018 to 17/06/2019 hospitalized in orthopedic service in Pau. We called each family doctors to submit them to a questionnaire about patients. **Results :** 97 hip fractures were enumerated, 73 patients were included. There were 50 (68%) women and 23 (32%) men with an average age of 80 years. One year after their fracture, 6,85% had anti-osteoporotic treatment, 5,48% had a bone densitometry, 48% had vitamin D and / or calcium supplementation and 8,22% had a new fragility fracture. **Conclusion :** The management of osteoporosis after fracture of the upper extremity of the femur is still insufficient in Pau. Fracture liaison services are currently the best ways to fight osteoporosis. Programs of Therapeutic Patient Education seem also promising. It would be interesting to make a similar epidemiological study after establishment of such structures in the Pau region.

Key words : Osteoporotic fractures, Fractures of the upper extremity of the femur, Bisphosphonates, Over 50 years old, Hospital Center of Pau.

Évaluation de la prise en charge de l'ostéoporose après fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez les patients hospitalisés au centre hospitalier de Pau.

Résumé

Introduction : L'ostéoporose entraîne des fractures, notamment les fractures de l'extrémité supérieure du fémur, qui se compliquent d'un excès de morbi-mortalité. Les patients subissant une fracture de hanche doivent être évalués et traités. Pourtant, il existe une carence de prise en charge internationale. L'objectif de ce travail est d'évaluer la prescription d'un traitement anti-ostéoporotique chez les patients de plus de 50 ans présentant une FESF et hospitalisés au centre hospitalier de Pau. **Méthodologie :** Il s'agissait d'une étude descriptive, rétrospective et monocentrique. Nous avons recensé toutes les fractures de hanche de faible cinétique du 20/12/2018 au 17/06/2019 hospitalisées en orthopédie à Pau. Nous avons appelé les médecins traitants pour leur soumettre un questionnaire concernant les patients. **Résultats :** 97 fractures de hanche ont été dénombrées, 73 patients ont été inclus. Il y avait 50 (68%) femmes et 23 (32%) hommes avec un âge moyen de 80 ans. À un an de leur fracture, 6,85% ont eu un traitement anti-ostéoporotique, 5,48% ont eu une ostéodensitométrie, 48% ont eu une supplémentation en vitamine D et/ou en calcium et 8,22% ont présenté une nouvelle fracture de fragilité. **Conclusion :** La prise en charge de l'ostéoporose après fracture de l'extrémité supérieure du fémur à Pau reste trop insuffisante. Les filières-fractures sont actuellement les meilleurs moyens de lutte contre l'ostéoporose. Des programmes d'Education Thérapeutique Patient semblent également prometteurs. Il serait intéressant de renouveler cet état des lieux après la mise en place de telles structures dans la région paloise.

Mots clés : Ostéoporose fracturaire, Fracture de l'extrémité supérieure du fémur, Biphosphonates, Âge supérieur à 50 ans, CH de Pau.

Prénom : Juliette

Nom : Duturc

Discipline : Médecine Générale

U. F. R des Sciences Médicales, Université de Bordeaux