

Journée Mondiale contre l'Ostéoporose

**20 octobre
2014**



Ostéoporose,
à chaque âge sa prévention

Journée Mondiale contre l'Ostéoporose

20 octobre 2014



SOMMAIRE

Introduction

p 3

1. Les déterminants de la croissance osseuse

p 4

- La croissance osseuse s'accélère à la puberté
- Le pic de masse osseuse est génétiquement déterminé
- Le rôle favorable de l'activité physique
- Un effet bénéfique du calcium et de la vitamine D

2. Conserver sa masse osseuse

p 6

- Une alimentation équilibrée et suffisamment riche en calcium
- Un atout majeur : l'exercice physique, mais lequel ?

3. La maternité, une période spécifique

p 7

- Quels sont les apports nutritionnels recommandés en calcium au cours de la grossesse ?
- Faut-il prendre de la vitamine D pendant la grossesse ?
- La grossesse ou l'allaitement sont-ils des facteurs d'ostéoporose chez la femme ?

4. Maîtriser la perte osseuse après la ménopause

p 9

- Facteurs de risque de perte osseuse après la ménopause
- Les comportements vertueux
- Que peuvent apporter les traitements anti ostéoporotiques ?

5. Ostéoporose et personnes âgées

p 11

- Chutes et Ostéoporose : un double problème de santé publique présent qui va croître avec le papy boom
- Fragilité osseuse et fragilité de l'individu âgé : une double prise de conscience nécessaire
- Impact organisationnel du risque fracturaire chez des personnes âgées et fragiles
- La prise en charge thérapeutique du sujet âgé ostéoporotique et fragile

Le GRIO

p 14

Introduction

La période de croissance permet l'acquisition du **Capital Osseux**. Cette croissance dure de la naissance jusqu'à environ l'âge de 20 ans. Puis, ce capital osseux va s'éroder d'abord très lentement puis plus rapidement chez la femme après la ménopause, or l'ostéoporose est une maladie qui se caractérise par une diminution de la densité et de la qualité des os.

La masse osseuse d'un adulte dépend à la fois du niveau maximum acquis en fin de croissance et de la vitesse de la perte osseuse. Ainsi, mieux prévenue, mieux dépistée et mieux traitée, l'apparition de l'ostéoporose peut être retardée.

Les stratégies préventives ont donc principalement pour objectif d'acquérir le capital osseux le plus important en fin de croissance puis de maintenir le plus longtemps possible ce capital osseux pour ensuite ralentir la perte osseuse.



Les déterminants de la croissance osseuse

Christian Marcelli, Service de Rhumatologie, CHU Caen

Chez un adulte, la valeur de la masse osseuse est un déterminant essentiel du risque de fracture ostéoporotique. Elle résulte, à un instant donné, de la différence entre la valeur de la masse osseuse atteinte à la fin de la croissance et la quantité de masse osseuse perdue à l'âge adulte. Le pic de masse osseuse (PMO) peut être défini comme la valeur la plus élevée de la masse osseuse atteinte au cours de la vie en un site squelettique donné. Cette valeur résulte de la croissance osseuse au cours de l'enfance et de la puberté, ainsi que de la consolidation osseuse chez l'adulte jeune. La valeur du PMO compte pour plus de la moitié de la variance de la masse osseuse de l'adulte jusqu'à l'âge de 65 ans. Le PMO joue donc un rôle majeur dans la détermination du risque de fracture ostéoporotique à l'âge adulte et il est important de connaître les facteurs, nombreux, de nature génétique, hormonale, métabolique, nutritionnelle et mécanique, pouvant l'influencer. L'absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DXA) est la technique de choix pour la mesure de la masse osseuse chez l'enfant et l'adolescent. En effet, il s'agit d'une technique non invasive, rapide, sensible, reproductible et très peu irradiante. La densité minérale osseuse (DMO) mesurée par la DXA est étroitement corrélée chez l'enfant à la croissance squelettique, donc au sexe, à l'âge et au statut pubertaire, et nous ne disposons pas, aujourd'hui, de courbes de normalité satisfaisantes pour les différents sites squelettiques et pour chacun des deux sexes. L'ostéodensitométrie permet également de mesurer des paramètres de la composition corporelle, tels que la masse grasse et la masse maigre. La mesure et la surveillance de ces paramètres sont utiles au cours de certaines affections pédiatriques endocriniennes ou métaboliques, ou bien encore au cours de l'anorexie mentale.

La croissance osseuse s'accélère à la puberté

Des études transversales et longitudinales ayant porté sur de grands nombres d'enfants et d'adolescents ont montré que le pic de masse osseuse est atteint, dans les deux sexes, avant la vingtième année. Jusqu'à cet âge, le gain de masse osseuse est continu mais variable selon l'âge et le site squelettique. Une première phase de croissance osseuse rapide s'écoule de la naissance à 4 ans, tandis qu'une seconde phase correspond à la puberté. Cette accélération de la croissance osseuse s'étend de 11 à 15 ans chez la fille et de 13 à 17 ans chez le garçon.

De nombreux facteurs exercent une influence sur l'acquisition du PMO. Ils ne semblent pas agir indépendamment l'un de l'autre, de telle sorte que les études longitudinales sont seules capables de déterminer leurs rôles respectifs dans l'acquisition du PMO.

Le pic de masse osseuse est génétiquement déterminé

Les facteurs génétiques représentent 80% environ de la variance totale de la masse osseuse. Cette « héritabilité » de la masse osseuse observée à tous les sites de mesure plaide en faveur d'un contrôle génétique de l'acquisition du capital osseux lors de la croissance. Les caractéristiques anthropométriques, taille et poids, jouent un rôle important dans l'acquisition du PMO. Ces caractéristiques sont, en grande partie, génétiquement déterminées.

Le début de la puberté est déclenché par l'activation de l'axe hypothalamo – hypophyso – gonadique et cette activation est sous le contrôle étroit de facteurs génétiques. L'axe hormone de croissance – insulin-like growth factor (IGF) semble également impliqué dans le déclenchement de la puberté. Ces deux axes s'associent pour stimuler la croissance osseuse au cours de la puberté. Les oestrogènes exercent un effet bi-phasique sur la croissance osseuse longitudinale dans les deux sexes. Au début de la puberté, ils accélèrent la croissance osseuse longitudinale, tandis qu'à la fin de la puberté, ils stimulent la fermeture des cartilages de croissance. Au début de la puberté, le taux circulant d'IGF I augmente et stimule la croissance osseuse.

Le rôle favorable de l'activité physique

Parmi tous les facteurs liés à l'environnement, l'activité physique est celui dont le lien avec l'acquisition du capital osseux semble le plus fort. Les activités physiques réalisées en charge, en particulier les activités à l'origine de sauts ou d'impacts, semblent plus efficaces que les autres sports, particulièrement au niveau de l'extrémité supérieure du fémur. Cependant, les capacités physiques propres de l'enfant influent sur son activité physique, tant en ce qui concerne le temps consacré à cette activité qu'en ce qui concerne le type d'activité choisi.

Un effet bénéfique du calcium et de la vitamine D

Les études longitudinales concernant l'effet d'une supplémentation calcique sur l'acquisition du PMO confirment qu'un effet favorable est observé lorsque les apports alimentaires de base sont inférieurs aux valeurs recommandées. La supplémentation calcique est surtout efficace avant l'entrée dans la phase de croissance osseuse rapide et son effet est plus marqué sur les os périphériques, où l'os cortical prédomine, que sur le rachis. Il semble que la supplémentation calcique agisse en favorisant la croissance du squelette puisqu'elle induit un gain supplémentaire de taille et de volume des pièces osseuses. Cependant, ces études conduites sur des durées relativement brèves ne permettent pas d'affirmer que le gain de masse osseuse obtenu sous l'effet de la supplémentation calcique se maintient jusqu'à l'âge adulte, c'est à dire jusqu'à l'établissement du pic de masse osseuse.

Enfin, les résultats des études transversales et prospectives plaident en faveur d'un effet favorable de la vitamine D sur la croissance osseuse au cours de la période de croissance rapide. Ceci est en accord avec l'augmentation du taux de calcitriol (1,25 dihydroxyvitamine D) au début de la puberté, à l'origine de l'augmentation parallèle des besoins en vitamine D.

2

Conserver sa masse osseuse

Une Alimentation équilibrée et suffisamment riche en Calcium

Une bonne alimentation est requise tout au long de la vie pour assurer au squelette la meilleure santé possible. Le capital osseux connaît plusieurs périodes bien distinctes au cours de l'existence. Durant les vingt premières années de la vie, le squelette est en croissance et les apports doivent satisfaire les besoins quotidiens mais également les besoins supplémentaires liés à la croissance osseuse. Cette dernière connaît un pic durant la puberté, période où l'organisme fabriquera près de la moitié de son squelette en peu d'années.

Le pic de masse osseuse atteint au cours de la troisième décennie conditionne grandement le risque futur de fractures ostéoporotiques qui reste en majeure partie déterminé par l'hérédité. Il a néanmoins été démontré qu'un enrichissement en calcium de l'alimentation des filles pré-pubères permettait de l'augmenter significativement. Durant l'âge adulte, les apports doivent compenser les pertes obligatoires de calcium ou les pertes accrues lors des situations particulières à la femme que sont la grossesse et l'allaitement.

À la ménopause qui survient en moyenne à cinquante ans, la perte osseuse s'accélère. La carence hormonale qui la caractérise peut faire le lit d'une ostéoporose ultérieure. Elle peut être prévenue par le traitement hormonal de la ménopause. Il faut cependant bien évaluer le rapport bénéfice/risque de cette thérapeutique. Il est particulièrement indiqué lorsqu'il existe des bouffées de chaleur.

La malnutrition est très fréquente chez les plus âgés ce qui retentit sur leur masse musculaire et donc sur la force et les capacités de maintien de l'équilibre. Ceci augmente le risque de chutes et donc de fractures. L'alimentation intervient donc à toutes les phases de la vie osseuse et représente un des déterminants du risque fracturaire. Une modification des comportements alimentaires, une correction des apports le plus souvent insuffisants en calcium, en protéines ou en vitamine D ou encore une supplémentation pharmacologique en calcium et en vitamine D ont démontré une certaine capacité à réduire le risque de fractures ostéoporotiques dans certaines populations.

Un atout majeur : l'exercice physique, mais lequel ?

Il apparaît de plus en plus certain que l'exercice physique possède un rôle, au moins dans le maintien de la masse osseuse. Les travaux nombreux mais hétérogènes semblent tous montrer qu'une activité physique d'une heure, deux ou trois fois par semaine, entraîne au minimum une moindre perte voire une stabilisation de la densité minérale osseuse (DMO).

L'exercice physique joue également un rôle bénéfique sur le bon état musculaire et la proprioception limitant ainsi le risque de chutes.

La pratique régulière d'exercices physiques maintient l'activité des cellules osseuses qui construisent le tissu osseux et entretient la solidité de l'os. Celui-ci s'adapte aux besoins du moment et ne répond que s'il y a un effort à produire. Au cours de l'effort, l'os est soumis à des contraintes qui compriment les os du squelette.

Ainsi, **la course à pied ou simplement la marche** renforce de manière évidente les os porteurs des jambes et la colonne vertébrale. **En revanche, les sports sans impact perçu directement par le tissu osseux tels que la natation, le vélo, le ski de fond ne présentent pas de bénéfice pour prévenir l'ostéoporose** même s'ils restent vivement indiqués pour réduire d'autres risques cardio-respiratoires ou métaboliques par exemple.



La maternité, une période spécifique

Florence Trémollières, Centre de ménopause, CHU Toulouse

La grossesse représente une période cruciale pour la femme qui va nécessiter une adaptation de ses apports nutritionnels et vitaminiques pour permettre à la fois le bon développement du fœtus et le maintien de l'intégrité maternelle. Au plan osseux, le développement du squelette de l'enfant débute très précocement, vers la 5^{ème} semaine de vie et globalement, l'ébauche cartilagineuse du futur squelette est en place en fin de 1^{er} trimestre. La minéralisation à proprement parler se déroule plus tardivement au cours du 3^{ème} trimestre et particulièrement au cours du dernier mois avant l'accouchement. Il est nécessaire que ce processus de minéralisation respecte une certaine « plasticité » du squelette de l'enfant de manière à ne pas interférer avec les possibilités de passage au travers de la filière génitale de la mère lors de l'accouchement. A l'inverse, un défaut de minéralisation exposerait l'enfant nouveau-né à des fractures qui peuvent parfois être observées in utéro, tout comme à des complications métaboliques à la naissance telles une hypocalcémie. Ainsi à la naissance, le squelette de l'enfant contient environ 25 à 30 grammes de calcium. Pour permettre cette minéralisation, il existe des modifications physiologiques du métabolisme phospho-calcique de la mère qui va nécessiter une adaptation de ses apports alimentaires en calcium tout comme un statut vitaminique D adapté. Cette adaptation doit de plus contribuer à maintenir le contenu minéral osseux de la mère et ne pas l'exposer à un risque de déminéralisation.

Quels sont les apports nutritionnels recommandés en calcium au cours de la grossesse ?

Un apport conseillé de 1000 mg par jour est recommandé chez la femme enceinte par l'OMS, en particulier au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse de manière à permettre la minéralisation du squelette de l'enfant à naître. Les produits laitiers, comme le lait, le fromage, les yogourts sont une excellente source de calcium facilement absorbable par l'organisme et il n'y a pas de spécificité propre à la grossesse en termes d'aliments riches en calcium à privilégier au cours de la grossesse.

Faut-il prendre de la vitamine D pendant la grossesse ?

Au cours de la grossesse, il existe chez la mère une adaptation physiologique du métabolisme de la vitamine D qui est marquée par une augmentation de la synthèse par le placenta de sa forme active (1,25 di-hydroxy-vitamine D) à partir de la vitamine D apportée par l'exposition solaire ou l'alimentation. Elle permet l'augmentation chez la mère de l'absorption intestinale du calcium apporté par l'alimentation qui est nécessaire à l'accrétion calcique du fœtus, notamment au cours du 3^{ème} trimestre. Il est donc nécessaire que l'organisme maternel ne soit pas carencé en vitamine D. Les situations de déficit sont néanmoins relativement fréquentes, en particulier pour les grossesses qui se déroulent en hiver et il peut être recommandé d'en faire le dépistage en début de grossesse, notamment si les conditions de vie ou d'habitat laisse craindre une carence importante.

Dans tous les cas, une supplémentation vitaminique D est recommandée à partir du début du 2^{ème} trimestre de grossesse par la plupart des sociétés savantes internationales. Elle varie de 200 UI/j (5 µg/j) à 600 UI/j (15 µg/j) selon les pays, voire sous la forme d'une dose unique de 100 000 UI de vitamine D3 au début du 3^{ème} trimestre de grossesse pour le collège des obstétriciens français (CNGOF). Habituellement, cette posologie suffit à prévenir les complications fœtales telles que l'hypocalcémie néonatale, le rachitisme ou les retards de croissance.

La grossesse ou l'allaitement sont-ils des facteurs d'ostéoporose chez la femme ?

Dans la très grande majorité des cas, la réponse est clairement non.

Au contraire, plusieurs études épidémiologiques ont montré que le risque d'ostéoporose après la ménopause diminuait avec le nombre de grossesses menées à terme, en particulier au delà de 3 grossesses. De même, l'allaitement, même s'il est responsable d'une augmentation de la sécrétion de certaines hormones qui peuvent favoriser transitoirement la déminéralisation du squelette maternel n'a pas de conséquence délétère à long terme pour la femme. On s'attachera néanmoins à recommander des apports en calcium comparables à ceux pris au cours de la grossesse.

Il existe de très rares situations d'ostéoporose gravidique caractérisées par la survenue de multiples fractures vertébrales spontanément ou à l'occasion d'efforts minimes, en particulier au cours du 3^{ème} trimestre de grossesse. L'origine de ces troubles n'est pas actuellement établie et il n'y a pas de facteurs de risque connus, ni de démarche de prévention à préconiser. Il faut savoir y penser en cas de douleurs rachidiennes dorsales importantes surtout si elles surviennent en fin de grossesse ou au cours de l'allaitement. Si le diagnostic est fait lors de l'accouchement, l'allaitement est alors déconseillé.

4

Maitriser la perte osseuse après la ménopause

Karine Briot, Rhumatologue, Hôpital Cochin, 75014 Paris

Il existe à la ménopause compte tenu de la carence en estrogènes un déséquilibre du remodelage osseux qui conduit à une perte osseuse et au risque d'ostéoporose et de fracture. D'autres facteurs de risque liés au mode de vie, à des maladies chroniques ou des traitements peuvent augmenter le risque de perte osseuse. Il existe différents moyens médicamenteux et non médicamenteux pour maitriser la perte osseuse après la ménopause.

Facteurs de risque de perte osseuse après la ménopause

Les facteurs de risque sont potentiellement très nombreux, mais il convient de privilégier les facteurs déterminants un risque quantitativement suffisant, indépendants les uns des autres, et indépendants de la densité osseuse. Les facteurs de risque sont à prendre en compte, comme l'antécédent familial de fracture (et en particulier l'antécédent parental de fracture de hanche) même si l'importance de ce facteurs varie selon l'âge : il est important à prendre en considération chez une femme de 75 ans, moins à l'âge de 50. Les maladies chroniques à l'origine d'un mauvais état de santé augmentent également le risque de perte osseuse et de fracture ; c'est le cas des maladies inflammatoires chroniques (polyarthrite rhumatoïde), indépendamment de la prise ou non de cortisone, des maladies métaboliques (diabète de type 1 et 2), endocriniennes (hyperthyroïdie) et des cancers (cancer du sein).

L'impact des traitements médicamenteux est également important. L'exposition aux corticoïdes dans la population générale est très large, de l'ordre de 1%, jusqu'à 4,5 % chez les femmes après la ménopause. La prise de corticoïdes qu'elle soit actuelle ou passée est un facteur de risque de perte osseuse. La prise d'une corticothérapie prolongée (≥ 3 mois) après la ménopause est un facteur de risque majeur de fracture vertébrale et non vertébrale justifiant une prévention du risque osseux liée aux corticoïdes. D'autres médicaments peuvent également avoir un impact, en particulier les traitements antihormonaux (inhibiteurs de l'aromatase, agonistes de la GnRH) utilisés au cours des traitements du cancer du sein. Il faut également accorder une importance à d'autres traitements utilisés au long cours : antiépileptiques, antidépresseurs et inhibiteurs de la pompe à protons (IPP).

Les habitudes de vie (tabagisme actif et consommation excessive d'alcool) peuvent également avoir un impact sur la perte osseuse après la ménopause. Le faible poids, la perte de poids récente, et l'inactivité physique favorisent également la perte osseuse chez la femme à la ménopause et doivent être pris en compte et prévenus.

Les comportements vertueux

Il est possible de limiter la perte osseuse en améliorant l'hygiène de vie. Il faut veiller à toute perte de poids, en particulier rapide.

L'activité physique peut avoir un effet bénéfique sur la masse osseuse. Les études qui concernent des petits effectifs et sont hétérogènes (type de populations étudiées, durée d'entraînement, type d'activités) sont difficiles à analyser et il est difficile de conclure quant au type d'activité physique le plus efficace. L'activité physique doit être réalisée en charge, 1 heure, 3 fois par semaine. La marche ne suffit pas et en dehors de l'éventuel bénéfice osseux, l'entretien de la musculature et de

l'équilibre diminue le risque de chutes et de fractures. Une étude récente a montré chez les sujets plus âgés (76 ans en moyenne) que l'activité physique et les exercices destinés à améliorer l'équilibre et la force musculaire diminuent significativement et le risque de fracture.

Les apports quotidiens optimaux en calcium doivent être de 1200mg chez les femmes ménopausées âgées de plus de 50 ans, et il est conseillé de privilégier les apports alimentaires (produits laitiers et eaux minérales riches en calcium). En pratique, il est possible d'évaluer les apports alimentaires par un auto-questionnaire fréquentiel disponible en ligne sur le site du GRIO (www.grio.org). Une supplémentation en vitamine D doit être associée en cas de carence.

Que peuvent apporter les traitements anti ostéoporotiques ?

L'indication d'un traitement anti ostéoporotique n'est pas systématique chez la femme à la ménopause et a pour objectif de prévenir le risque de fracture et non la perte osseuse. En cas d'antécédent de fracture sévère de faible traumatisme (lié à une chute de sa hauteur) (extrémité supérieure du fémur, vertèbre, bassin et humérus) un traitement anti-ostéoporotique est recommandé quelque soit l'âge. Dans les autres cas, la décision est basée sur le résultat de la densité minérale osseuse (DMO), et les facteurs de risque associés avec le calcul du score FRAX dans les décisions difficiles où l'indication d'un traitement n'est pas évidente comme c'est le cas à la ménopause. Le traitement hormonal de ma ménopause est indiqué s'il existe des troubles climatériques chez les femmes entre 50 et 60 ans. La durée de sa prescription est fonction de ces troubles, après discussion du rapport bénéfice/risque avec la patiente. En cas de nécessité d'un traitement et en l'absence de troubles climatériques, le traitement hormonal de la ménopause peut être prescrit en cas d'intolérance ou inefficacité des autres traitements.



Ostéoporose et personnes âgées

Jean-Bernard Gauvain, Rhumatologue, Gériatre, CHR d'Orléans

Les fractures de fragilité, à basse énergie (chutes de sa hauteur), représentent plus de 90 % des fractures après 80 ans. Ces fractures constituent une complication de l'ostéoporose ; elles sont suivies d'une morbi-mortalité et d'une potentielle perte d'autonomie plus importantes que chez l'adulte. Ceci motive une attention particulière chez le sujet âgé pour repérer différents facteurs de risque d'ostéoporose et de chutes d'une part, discuter l'indication d'un traitement d'autre part, afin d'anticiper au maximum d'autres événements fracturaires, voire une première fracture.

Chutes et Ostéoporose : un double problème de santé publique qui va croître avec le papy-boom

Après 80 ans, 7/10 femmes sont ostéoporotiques et parmi elles 6/10 auront au moins une fracture. Parmi les chuteurs, la moitié sont des chuteurs multiples, soit environ 15% des plus de 65 ans et plus de 25% des plus de 80 ans. Quant à l'incidence des fractures d'origine ostéoporotique, elle augmente de façon exponentielle à partir de 70 ans pour les fractures vertébrales, et de 80 ans pour les fractures du col du fémur.

Le vieillissement de la population est connu de longue date, mais il mérite d'être souligné puisque depuis 2005, l'arrivée en nombre des baby-boomers à l'âge de la retraite accentue le phénomène. En 2020, cette tranche de personnes âgées arrivera au stade potentiel de la perte d'autonomie, avec une exposition particulière aux chutes répétées et au risque accru de fractures

Fragilité osseuse et fragilité de l'individu âgé : une double prise de conscience nécessaire

Le hasard et de fausses excuses sont trop souvent mis en avant à l'occasion d'une première fracture, et il faudra souvent attendre la 2^e fracture et/ou la 2^e chute pour engager une démarche active de prévention secondaire. "La chute appelle la chute" et "la fracture appelle la fracture" sont deux adages qu'utilisent les soignants en Education Thérapeutique pour valoriser le poids des facteurs de risque que sont « les chutes itératives » et « les fractures prévalentes ». En effet les personnes âgées, voire leurs aidants, ont trop souvent tendance à banaliser par exemple une fracture du poignet ou une fracture vertébrale de découverte systématique à l'occasion d'une perte de taille ou sur un profil de radiographie pulmonaire.

La chute est un facteur de risque de fracture indépendamment de la DMO (Densité osseuse) et les recommandations de mars 2012 ont proposé en France d'inclure dans une démarche de prévention les femmes ménopausées à risque significatif de chute, en particulier en cas d'antécédent de chute dans la dernière année (premier facteur de risque de chute incidente). Mais par ailleurs on sait aussi que la fragilité au sens global de l'individu (critères de Fried) est un facteur de risque de chute indépendamment de la DMO et que le nombre de chutes et l'évènement fracture du col du fémur sont indépendants de la DMO.

Ainsi si la fracture prévalente est marqueur puissant prédictif de nouvelle fracture, la chute est un marqueur de fragilité de l'individu. Chute à basse énergie et fracture osseuse sont donc deux événements à ne pas banaliser, qui devraient avoir une forte valeur d'alarme pour déclencher une démarche de prévention conjointe tant au plan osseux que pour le risque de fragilité de l'individu

lui-même. Il est maintenant admis que devant toute fracture du sujet âgé, il est primordial de rechercher des facteurs de risque de chute et inversement devant toute chute il faut rechercher des facteurs de risque d'ostéoporose. Plus l'âge avance, plus le poids des facteurs de risque de chute devient important aux cotés de ceux de l'ostéoporose.

Impact organisationnel du risque fracturaire chez des personnes âgées et fragiles

L'âge moyen des fractures du col du fémur est passé de 73 ans en 1960 à 80 ans actuellement et la population âgée est très hétérogène en termes de comorbidités, d'autonomie fonctionnelle et de niveau nutritionnel. Le « concept de fragilité » actuel permet aux gériatres de discerner les « sujets fragiles » de ceux robustes (55 à 60 % des plus de 75 ans) ou en mauvais état de santé (polypathologiques, souvent dépendants, 10 à 15 % des plus de 75 ans) afin de proposer une stratégie thérapeutique adaptée au sein du système de santé.

La fragilité peut être considérée comme un « accélérateur du processus de vieillissement », mais en repérant ces sujets fragiles dont la physiologie est instable (mais réversible) avec des difficultés à faire face à un stress, on peut modifier leur trajectoire de vie vers un état plus stable, voire anticiper des événements délétères comme une fracture. Le développement des consultations multidisciplinaires « chutes et troubles de la marche » au sein des filières gériatriques permet de travailler dans ce sens.

Pour optimiser la prise en charge du sujet fracturé âgé et fragile, le développement d'une prise en charge globale, interdisciplinaire (orthopédiste, anesthésiste, rhumatologue, kinésithérapeute...) avec des compétences gériatriques est nécessaire. La prévention des états confusionnels aigus, des désordres hydro-électrolytiques, de la douleur, d'une thrombose, la correction d'une anémie, la mise en place d'une stratégie nutritionnelle et de réadaptation... sont à prendre en considération conjointement à la correction d'un déficit en vitamine D avant de choisir un traitement de fond anti-ostéoporotique. Le développement d'unités de court-séjour gériatrie post-opératoire, en aval direct des services d'orthopédie, a permis de démontrer qu'il était ainsi possible de réduire la durée de séjour, la survenue de complications et la mortalité.

La prise en charge thérapeutique du sujet âgé ostéoporotique et fragile

La thérapeutique médicamenteuse chez le patient âgé et fragile est encore trop souvent oubliée, ou indiquée trop tardivement alors que plusieurs études ont démontré en termes de morbi-mortalité que le risque de refracturer était plus important au lendemain de l'évènement fracturaire. Le choix du traitement de fond antiostéoporotique, après correction bien entendu d'un déficit en vitamine D, prend en compte ceux qui ont apporté des données positives chez le sujet âgé, le profil de tolérance et le mode de prise. L'arsenal thérapeutique en une vingtaine s'est considérablement développé, apportant un plus à tous les âges : il ne sera pas développé ici puisqu'il a été décrit par ailleurs largement avec des spécificités en termes d'indications et de contreindications qui restent valables chez le sujet âgé.

La thérapeutique non médicamenteuse vise à maintenir un état nutritionnel correct et à combattre la sarcopénie, à valoriser une activité physique en charge après avoir identifié les facteurs de risque de chute. La réduction des facteurs de risque modifiables de la chute est indispensable chez le sujet âgé chuteur, a fortiori fracturé : prise en compte des facteurs de risque intrinsèques (iatrogénie, vision, pathologies neurologiques, rhumatologiques...), extrinsèques (habitat, chaussage) et comportementaux.

En conclusion :

Les fractures du sujet âgé surviennent préférentiellement chez le sujet dit « fragile » à l'occasion d'une chute. L'existence de comorbidités ne signifie pas reléguer au second plan l'identification d'un risque fracturaire. Le repérage de ces sujets dont la fragilité osseuse est trop souvent oubliée devrait permettre de limiter l'incidence de nouvelles fractures, une surmortalité et de prolonger l'autonomie de nombreuses personnes âgées.

Le site du GRIO : www.grio.org

On trouvera sur le site du GRIO des espaces spécialisés

L'espace grand-public

- permet d'effectuer des tests en ligne
- permet de consulter les dépliants d'informations édités par le GRIO
- permet de visionner 3 films d'information :
 - Ostéoporose, les signes d'appel
 - Le Diagnostic de l'ostéoporose
 - Prévenir l'Ostéoporose.

L'espace presse

- donne accès à une base iconographique
- contient les communiqués du GRIO
- donne accès aux communiqués et dossiers de presse édités lors des précédentes Journées Mondiales contre l'Ostéoporose (JMO)

L'espace membres du GRIO

n'est pas directement accessible. Il contient une base bibliographique importante, des exposés et des publications scientifiques.



La Journée Mondiale contre l'Ostéoporose

est coordonnée en France par le

GRIO, Groupe de Recherche et d'Information sur les Ostéoporoses,

Association loi de 1901 créée il y a plus de 20 ans avec pour objectif non pas l'ostéoporose mais les ostéoporoses.

Les objectifs du GRIO concernent :

Le grand public, en particulier participer aux actions d'information, de sensibilisation du Grand Public et des Pouvoirs Publics aux possibilités de prévention et d'action contre cette pathologie.

Le corps médical, avec pour but l'information concernant les faits établis, les progrès en cours et à venir tant dans le domaine diagnostique que thérapeutique.

Président : Pr Thierry THOMAS - Rhumatologue - St Etienne

Groupe Projet JMO 2014

Pr Bernard CORTET - Rhumatologue - CHRU Lille

Dr Karine BRIOT - Rhumatologue - CHU Cochin - Paris

Dr Laure CHAPUIS - Rhumatologue - Vitré

Dr Jean-Bernard GAUVIN - Rhumatologue - Gériatre - CHR Orléans

Pr Christian MARCELLI - Rhumatologue - CHU Caen

Dr Florence TREMOLLIERES - Endocrinologue - CHU Toulouse



Contact Presse : Catherine Marielle Communication

Immeuble Verdi 4156 - 19 avenue de Choisy - 75013 PARIS - Tel. 01 43 21 03 60
catherine-marielle@wanadoo.fr

Réalisation Dossier de Presse :

DIBCO 15 rue du Colonel Moll - 75017 Paris - dibco@orange.fr



Les Partenaires du GRIO :

Amgen, General Electric Lunar, Lilly France,
Merck Sharp & Dohme-Chibret, Rottapharm, Stephanix/Hologic, Yoplait.