UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2000

THESE No 144

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE L'OSTEOPOROSE CHEZ LA FEMME MENOPAUSEE EN HAUTE-VIENNE - A PROPOS DE 1000 CAS -



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 3 Octobre 2000 Par

Sébastien QUENNESSON

Né le 20 Décembre 1969 à Chauny (AISNE)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Mr le Professeur TREVES	Président
Mr le Professeur BERTIN	Juge
Mr le Professeur SALLE	Juge
Mr le Docteur PREUX	Juge
Mme le Docteur BONNET	Membre invité
Mme LEGAY	Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESSEURS:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

Monsieur le Professeur DENIS François Monsieur le Professeur GASTINNE Hervé

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

ACHARD Jean-Michel
ADENIS Jean-Paul * (C.S)

ALAIN Luc (C.S)

ALDIGIER Jean-Claude

ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)

ARNAUD Jean-Paul (C.S)
BARTHE Dominique

(C.S)

BEDANE Christophe
BENSAID Julien
BERTIN Philippe
BESSEDE Jean-Pierre
BONNAUD François (C.S)

BONNETBLANC Jean-Marie (C.S) BORDESSOULE Dominique (C.S)

BOULESTEIX Jean (C.S)
BOUTROS-TONI Fernand
CATANZANO Gilbert
CHARISSOUX Jean-Louis

CLAVERE Pierre COGNE Michel

COLOMBEAU Pierre (C.S)

CORNU Elisabeth

CUBERTAFOND Pierre (C.S)

DARDE Marie-Laure (C.S)

DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)

DENIS François (C.S)
DESCOTTES Bernard (C.S)
DUDOGNON Pierre (C.S)
DUMAS Jean-Philippe
DUMAS Michel (C.S)
DUMONT Daniel

DUPUY Jean-Paul (C.S) FEISS Pierre (C.S) GAINANT Alain GAROUX Roger (C.S)

GASTINNE Hervé (C.S)

PHYSIOLOGIE OPHTALMOLOGIE

CHIRURGIE INFANTILE

NEPHROLOGIE

MEDECINE INTERNE

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE

DERMATOLOGIE

CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE

THERAPEUTIQUE

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

PNEUMOLOGIE DERMATOLOGIE

HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION

PEDIATRIE

BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE

ORTHOPEDIE RADIOTHERAPIE IMMUNOLOGIE UROLOGIE

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE

CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE

PARASITOLOGIE

PEDIATRIE

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

ANATOMIE

REEDUCATION FONCTIONNELLE

UROLOGIE NEUROLOGIE

MEDECINE DU TRAVAIL

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE

CHIRURGIE DIGESTIVE PEDOPSYCHIATRIE REANIMATION MEDICALE **LABROUSSE** Claude

LABROUSSE François (C.S)

LASKAR Marc (C.S)

LEGER Jean-Marie (C.S)

LEROUX-ROBERT Claude (C.S)

MABIT Christian

MAUBON Antoine

MELLONI Boris

MENIER Robert (C.S)

MERLE Louis

MOREAU Jean-Jacques (C.S)

MOULIES Dominique

NATHAN-DENIZOT Nathalie

PERDRISOT Rémy

PILLEGAND Bernard (C.S)

PIVA Claude (C.S)

PRALORAN Vincent (C.S)

RIGAUD Michel (C.S)

ROUSSEAU Jacques

SALLE Jean-Yves

SAUTEREAU Denis

SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)

TREVES Richard (C.S)

TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)

VALLAT Jean-Michel

VALLEIX Denis

VANDROUX Jean-Claude (C.S)

VERGNENEGRE Alain

VIDAL Elisabeth (C.S)

VIGNON Philippe

VIROT Patrice (C.S)

WEINBRECK Pierre (C.S)

REEDUCATION FONCTIONNELLE

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE

PSYCHIATRIE D'ADULTES

NEPHROLOGIE

ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE

RADIOLOGIE

PNEUMOLOGIE

PHYSIOLOGIE

PHARMACOLOGIE

NEUROCHIRURGIE

CHIRURGIE INFANTILE

ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE

BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

MEDECINE LEGALE

HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE

MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

RHUMATOLOGIE

CANCEROLOGIE

NEUROLOGIE

ANATOMIE

BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE

EPIDEMIOLOGIE- ECONOMIE DE LA SANTE PREVENTION

MEDECINE INTERNE

REANIMATION MEDICALE

CARDIOLOGIE

MALADIES INFECTIEUSES

MAITRE DE CONFERENCE ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

* C.S = Chef de Service

A notre président de thèse,

Monsieur le professeur TREVES Professeur des universités de Rhumatologie, Médecin des Hôpitaux, Chef de service.

Vos compétences médicales et votre érudition nous ont guidé dans notre philosophie et notre pratique médicale.

Nous voulons vous remercier de nous avoir confié ce travail et de nous faire l'honneur de présider ce jury.

Nous vous exprimons notre considération.

Au Jury de cette thèse,

Monsieur le Professeur BERTIN
Professeur des Universités de Thérapeutique
Docteur en médecine
Docteur es Sciences
Rhumatologue des hôpitaux.

La confiance que vous avez su nous donner, a été un atout primordial dans notre apprentissage médical.

Qu'il nous soit permis de vous remercier d'avoir accepté de juger notre travail. Nous vous exprimons toute notre considération.

Monsieur le Professeur SALLE

Professeur des Universités Médecine Physique et Réadaptation Médecin des Hôpitaux,

Vous avez toujours fait preuve de disponibilité et de gentillesse tout au long de nos études. Votre connaissance médicale et votre pédagogie sont des exemples.

Vous nous faîtes l'honneur de bien vouloir juger ce travail. Nous vous en sommes très reconnaissant et nous vous remercions.

Monsieur le Docteur PREUX

Biostatistique, informatique médicale et technologies de la communication,
Médecin des hôpitaux,
Maître de conférence des universités.

Votre connaissance des statistiques votre disponibilité et vos qualités humaines sont pour nous un exemple.

Nous tenons à vous remercier de l'aide et des conseils que vous nous avez apportés. Sans vous, ce travail n'aurait pu être réalisé.

Je vous remercie de l'honneur que vous me faîtes en acceptant de juger cette thèse.

Soyez assuré de notre gratitude.

A Madame le Docteur BONNET,

Votre disponibilité, votre connaissance médicale et votre encadrement nous ont permis de bien débuter la rhumatologie.

Vous êtes une des participantes actives à ce travail. Nous vous en sommes très reconnaissant et nous vous remercions.

A Madame Legay, directrice de la Caisse primaire d'assurance maladie,

Nous sommes très sensibles à la courtoisie avec laquelle vous nous avez accueillis.

Veuillez trouver ici l'expression de nos remerciements.

A Emilien, pour tout le bonheur qu'il nous procure.

A Estelle, pour son amour et l'aide qu'elle a pu m'apporter dans ce travail.

A mes parents, qui ont toujours été à mes côtés tout au long de ces années et qui m'ont enseigné les valeurs de la vie.

A Delphine pour notre complicité.

A mes grands parents.

A Aurélien, pour nos nombreux points communs.

A mes beaux parents.

A mes amis,

-Eric, ami de tous les instants et de toujours.

-Gilles, Sandrine et leurs enfants pour tous ces bons moments passés pendant nos études.

-Emmanuel, Gilbert, Hervé, Vincent, Dominique, Christophe, Isabelle, Philippe et Sophie.

A toute l'équipe de Rhumatologie, en souvenir des bons moments passés ensembles.

A Isabelle et Marie pour leur gentillesse et leurs compétences.

A tous mes co-internes.

A tous ceux qui ont permis ou aidé à la réalisation de ce travail :

Michel Aubisse
Docteur Vaquier
Docteur Lesort
Docteur Couturaud
Docteur Lathelize
Mme Delahaye
Mme Campion
La directrice de la MSA MmeWITTMANN
Le directeur du CHU Mr FONTARENSKI

PLAN

IN	17	R	0	D	T	C	T	I	1	J
TT A	.44.	M.M.	•		-	-	ж.	H .		3

DEFINITION DE L'OSTEOPOROSE

I-CLASSIFICATION DENSITOMETRIQUE DE L'OSTEOPOROSE

II-AUTRES CLASSIFICATIONS

EVOLUTION DU TISSU OSSEUX CHEZ LA FEMME AU COURS DE

LA VIE

I- ARCHITECTURE OSSEUSE EN FONCTION DE L'AGE

A-OS TRABECULAIRE

B-OS CORTICAL

II- EVOLUTION DE LA MASSE OSSEUSE AU COURS DE LA VIE

A-ACQUISITION DU PIC DE MASSE OSSEUSE

B-LA PERTE OSSEUSE A LA MENOPAUSE

C-CONCLUSION

EPIDEMIOLOGIE

I-FRACTURES VERTEBRALES

II-FRACTURES DU COL FEMORAL

A- EN FRANCE

B- DANS LE MONDE

III-LES AUTRES SITES DE FRACTURES

ASPECTS SOCIO-ECONOMIQUES

FACTEURS DE RISQUE DANS LA LITTERATURE

I-TABAC

A TABAC ET RISQUE FRACTURAIRE

B TABAC ET DMO

II-ALCOOL

III-EXERCICE PHYSIQUE

IV-HYPERTHYROÏDIE

V-DIABETE

VI-OSTEOPOROSE CORTISONIQUE

VII-OSTEOPOROSE ET HYPOOESTROGENIE EN DEHORS DE LA MENOPAUSE

VIII-FACTEURS NUTRITIONNELS

- A-LE CALCIUM
- B-LA VITAMINE D
- C-LA VITAMINE K
- **D-LE CAFE**
- **E-LES OLIGO-ELEMENTS**
- F-ALIMENTATION

IX-IMMOBILISATION

X-ACROMEGALIE ET HORMONE DE CROISSANCE

XI-OSTEOPOROSE ET MEDICAMENTS

- A- HEPARINE
- **B-LES ANTI-CONVULSIVANTS**

XII-OSTEOPOROSE ET ARTERITE DES MEMBRES INFERIEURS

- XIII-OSTEOPOROSE ET MASSE CORPORELLE
- XIV-OSTEOPOROSE ET POLYARTHRITE RHUMATOÏDE
- XV-OSTEOPOROSE ET BRONCHITE CHRONIQUE
- XVI-FACTEURS GENETIQUES

INTERET ET PRESENTATION DE L'ETUDE

- I-INTERET DE L'ETUDE
- II-MATERIEL UTILISE
- III-LES MODALITES DE RECEUIL DE L'INFORMATION
- IV-LA DENSITOMETRIE OSSEUSE
- V-MODALITE DE SAISIE ET DE TRAITEMENT DE L'INFORMATION

RESULTATS

I-ANALYSE UNIVARIEE

- A-DENSITOMETRIE OSSEUSE DANS NOTRE ECHANTILLON
- **B-OSTEOPOROSE ET SITUATION FAMILIALE**
- C-OSTEOPOROSE ET NIVEAU D'ETUDE
- **D-OSTEOPOROSE ET LAITAGES**
- E-OSTEOPOROSE ET TABAC
- F-OSTEOPOROSE ET ALCOOL
- G-OSTEOPOROSE ET LIEU D'HABITATION
- H-OSTEOPOROSE ET MALADIES ENDOCRINIENNES

- I-OSTEOPOROSE ET FRACTURES
- J-OSTEOPOROSE ET TRAITEMENTS A VISEE OSSEUSE
- K-OSTEOPOROSE ET TRAITEMENT HORMONAL SUBSTITUTIF
- L-OSTEOPOROSE ET PRISE DE CORTISONE
- M-OSTEOPOROSE ET ANTECEDENTS FAMILIAUX
- N-OSTEOPOROSE ET AGE DE LA MENOPAUSE
- O-OSTEOPOROSE ET CONSOMMATION D'EAU
- P-OSTEOPOROSE ET ACTIVITE PROFESSIONNELLE
- Q-OSTEOPOROSE ET ACTIVITE SPORTIVE
- R-OSTEOPOROSE ET AGE
- S-OSTEOPOROSE ET APPORT CALCIQUE
- T-OSTEOPOROSE ET POIDS
- U OSTEOPOROSE ET EQUILIBRE ALIMENTAIRE

II-ANALYSE MULTIVARIEE

DISCUSSION

I-ANALYSE DE L'ETUDE

II-FACTEURS DE RISQUE LIES A L'OSTEOPOROSE DANS NOTRE

ETUDE

- A-AGE
- **B-IMC ET POIDS**
- C-LES FACTEURS TOXIQUES
- D-LES FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ET LES HABITUDES DE VIE
 - 1-HABITAT, PROFESSION, MODE DE VIE
 - 2-LES EAUX

E-L'APPORT CALCIQUE

- 1-SCORE QUANTITATIF
- 2-SCORE QUALITATIF

F-LES DYSTHYROÏDIES

G-L'OVARIECTOMIE ET L'HYSTERECTOMIE

H-LES FRACTURES

I-LES TRAITEMENTS

J-LA PRISE DE CORTISONE

K-LES ANTECEDENTS FAMILIAUX D'OSTEOPOROSE

L-LES ACTIVITES SPORTIVES

M-L'AGE DE LA MENOPAUSE

N-ALIMENTATION

O-LE NIVEAU D'ETUDE

P-LE TRAITEMENT HORMONAL SUBSTITUTIF

II- ANALYSE MULTIVARIEE ET DISCRIMINANTE CONCLUSION BIBLIOGRAPHIE ANNEXES

INTRODUCTION:

L'ostéoporose est une maladie osseuse atteignant principalement les femmes et se caractérisant par une perte osseuse qui peut entraîner des fractures pour des traumatismes minimes.

Dans cette étude, nous nous sommes intéressés à l'ostéoporose postménopausique qui est responsable chaque année de 50 000 nouveaux tassements vertébraux, 50 000 fractures du col fémoral et 35 000 fractures du poignet (Renier 1990), ce qui représente en France un coût hospitalier considérable, chiffré en 1995 à 1 % des dépenses hospitalières soit 3.9 milliards de francs (Maurel 1998).

Tout comme un accident vasculaire cérébral peut révéler un trouble du rythme cardiaque, une hypercholestérolémie ou une poussée hypertensive, une fracture peut démasquer une ostéoporose. En effet, il n'y a encore que quelques années, l'ostéoporose n'était diagnostiquée qu'au stade fracturaire, évolution déjà avancée de la maladie. Depuis l'apparition de la densitométrie osseuse, la prise en charge de l'ostéoporose s'est considérablement modifiée, aidée par de nouvelles armes thérapeutiques.

Pourtant, le problème du diagnostic précoce permettant d'éviter la fracture et ses complications secondaires reste entier.

Les questions que se posent le plus fréquemment les praticiens sont :

- -Quels patients doivent bénéficier d'une densitométrie osseuse ?
- -Quels sont les facteurs de risque de l'ostéoporose ? Lesquels doivent nous inciter à demander plus rapidement une ostéodensitométrie ?

-Existent-ils, dans le Limousin, des facteurs de risque ou, au contraire, protecteurs de cette maladie ? Sont-ils superposables à ceux décrits dans la littérature ? Y a t'il une population à risque ?

A partir de cette étude transversale faite en partenariat avec la Caisse Primaire d'Assurance Maladie et la Mutualité Sociale Agricole, nous nous proposons de faire l'inventaire de ces facteurs portant sur un échantillon de 1 000 femmes ménopausées, âgées de 50 à 70 ans, vivant en Haute-Vienne. Cette étude comporte un auto-questionnaire sur les habitudes et les conditions de vie, les facteurs de risque ainsi qu'une densité minérale osseuse rachidienne et fémorale.

DEFINITION DE L'OSTEOPOROSE:

Le terme ostéoporose provient du grec : Osteon os, et poros petit trou.

Elle a été, pendant des siècles, définie par des critères anatomiques, sous le terme « d'os poreux », créé par Lobstein au début du IXème siècle pour décrire les nombreuses cavités examinées sur les pièces osseuses.

Le diagnostic d'ostéoporose se faisait alors au stade fracturaire, les tassements vertébraux représentant l'ostéoporose des femmes ménopausées et les fractures du poignet et du col fémoral, celles des sujets de plus de 70 ans.

Puis, la définition de l'ostéoporose s'est adaptée aux nouvelles technologies.

Ainsi en 1993, lors de la conférence de consensus de Hongkong, elle a été définie en ces termes : « L'ostéoporose est une maladie diffuse touchant le squelette, caractérisée par une masse osseuse basse et des altérations micro-

architecturales du tissu osseux ayant pour conséquence une fragilité osseuse accrue pouvant conduire à des fractures ».

Cependant, une évaluation qualitative de la structure osseuse n'est pas réalisable en routine puisque l'étude de la micro-architecture osseuse ne peut être réalisée que par des moyens invasifs et, en particulier, la biopsie osseuse complétée par un double marquage à la Tétracycline.

La densitométrie osseuse permet une étude qualitative, reproductible et peut être utilisée comme moyen de dépistage.

Sa mesure s'appuie sur l'absorptiométrie à double énergie ou DEXA.

Cette technique allie deux avantages : la simplicité et l'innocuité. Son inconvénient reste son prix encore élevé, non remboursé par la sécurité sociale. Cependant, l'inscription à la nomenclature des actes ouvrant droit au remboursement par les caisses d'assurance maladie est à l'étude. C'est peut être à ce prix que l'on pourra espérer stabiliser l'augmentation préoccupante du nombre de fractures.

La définition de l'ostéoporose offre l'intérêt majeur d'un diagnostic à un stade pré-fracturaire, et de reposer sur un critère objectif et quantitatif : LA DENSITE MINERALE OSSEUSE (DMO).

La fracture ne fait pas partie de la définition mais elle est une complication de l'ostéoporose.

Néanmoins, il faut garder à l'esprit que le diagnostic d'ostéoporose ne peut pas se faire simplement sur la DMO prise isolément. C'est un diagnostic d'élimination. Il faut toujours par l'interrogatoire essayer d'éliminer une ostéomalacie, une hyperparathyroidie ,et chercher une éventuelle ostéoporose secondaire (myélome, mastocytose) pouvant être la cause d'une DMO basse.

I-Classification densitométrique de l'ostéoporose :

Si le diagnostic de fracture nécessite l'interprétation de la radiographie, confortée par la clinique, la mesure de la masse osseuse tend à établir un risque de fractures ultérieures liées à l'ostéoporose.

La DMO peut être exprimée de plusieurs façons :

- soit en la comparant à une population normale de même âge et de même sexe. Le nombre de déviations standard de cet individu par rapport à la DMO moyenne de la population de référence décrivant le **Z-score**.
- Soit en la comparant à celle d'une population jeune et normale de même sexe, au stade de pic de masse osseuse. Ce nombre de déviations standard séparant la DMO de cet individu de la DMO moyenne de la population de référence définissant le T-score.

Une des difficultés se situe dans le choix de la population de référence.

Lors du début de la ménopause, la DMO peut être exprimée soit en T-score, soit en Z-score, puisque la perte osseuse est limitée, oscillant entre 2 et 10 % selon les études pendant les quatre premières années de la ménopause (Pouilles 1996, Nilas 1988) en fonction du site mesuré.

Lorsque la DMO est mesurée chez une femme plus âgée, l'influence de l'âge est plus important et l'expression en T-score ou en Z-score donne des résultats très différents.

L'OMS (Kanis 1994) a essayé d'évaluer les risques fracturaires en fonction de la diminution de la masse osseuse, pour obtenir le meilleur compromis entre la

sensibilité (le plus possible en dessus du seuil fracturaire) et la spécificité (le moins possible au dessous du seuil). L'ostéoporose est définie comme une réduction de la masse osseuse supérieure à 2.5 écarts-type en dessous du pic de masse osseuse, c'est à dire un **T-score inférieur à 2.5**.

Lorsque le T-score est inférieur à 2.5 et qu'il existe des fractures, on parle d'ostéoporose fracturaire ou avérée.

Dans cette définition de l'OMS, sont également définis les patients ostéopéniques pour des valeurs comprises entre -1 et -2.5.

Cette définition peut être critiquable car elle introduit la notion de seuil fracturaire entre une population normale et ostéoporotique tandis que le but est de fournir des renseignements sur le risque fracturaire et donc de le prévenir.

D'autres auteurs ont proposé d'autres classifications, ainsi, Nordin en 1987 retenait le diagnostic d'ostéoporose lorsque le T-score était inférieur à 2 : 50 % des femmes de 60 ans étaient alors concernées et 100 % après 70 ans !

Il est admis que pour évaluer le risque d'ostéoporose chez une femme, il faut mesurer plusieurs sites osseux (au moins deux), incluant un site à prédominance trabéculaire (rachis lombaire ou calcanéum) et un site à prédominance corticale (fémur ou extrémité distale de l'avant-bras) (Pouilles 1993).

On peut alors considérer comme « à risque », une femme avec une diminution de masse osseuse au moins égale à un écart-type (Z-score inférieur à 1) par rapport à la normale pour l'âge sur au moins un des deux sites mesurés. Le risque de fracture est alors multiplié par 2 (Ross 1990).

D'autres études plus récentes sont moins catégoriques sur l'utilité de l'analyse de plusieurs sites osseux. Ainsi Black en 1995 a montré que la combinaison de la DMO du col fémoral et du rachis pour identifier les femmes âgées de plus de 65 ans à haut risque de fracture de hanche n'était pas meilleure que l'utilisation d'une simple mesure sur le col fémoral. De même, Genant en 1996, en combinant l'analyse du col, du rachis et du calcaneum, n'a pas été plus discriminant qu'avec une seule mesure du col de bonne qualité.

Les constructeurs de densitomètres mettent à disposition des valeurs de référence adaptées aux populations étudiées, rarement des populations européennes.

- Classification diagnostique de l'ostéoporose basée sur la densitométrie osseuse selon l'O.M.S - 1994 -

1 - NORMAL: Densité osseuse inférieure de

moins de 1 écart-type à celle de l'adulte jeune (T-score > -1).

2 - OSTEOPENIE: Densité osseuse comprise entre

-1 et -2,5 écarts-types par rapport à l'adulte jeune (-1 ≤ T-score ≥ -2,5)

3 - OSTEOPOROSE: Densité osseuse inférieure à

-2,5 écart-types par rapport à l'adulte jeune (T-score < -2,5).

4 - OSTEOPOROSE AVEREE: Densité osseuse inférieure à

-2,5 écart-types par rapport à

l'adulte jeune en présence d'une ou plusieurs fractures par

fragilité.

II- Autres classifications:

Il s'agit de la classification de Riggs et Melton qui divise les ostéoporoses en deux : l'ostéoporose de type I et celle de type II (cf tableau).

Division des ostéoporoses primitives . (D'après Riggs BL, Melton LJ. Involutional osteoporosis. N Engl J Med. 1986, 314: 1676-1686.)

*	Ostéoporose type I	Ostéoporose type II
Âge	50-70	> 70
Sex-ratio femme/homme	6/1	2/1
Principales manifestations cliniques	Tassements vertébraux, douloureux si importants	Fracture du col fémoral, tassements dorsaux partiels antérieurs asymptomatiques
Parathormonémie	Diminuée	Augmentée
1,25 dihydroxyvitamine D sérique	Diminution constante	Diminution
Absorption calcique intestinale	Diminuée	Diminuée
Étiologie	Fractures liées à la ménopause	Fractures liées au vieillissement et à la ménopause
	TADITALLI	

-TABLEAU 1-

Si cette classification est séduisante d'un point de vue physiopathologique, évoquant des mécanismes différents d'ostéoporose en fonction du sexe et de l'âge, elle ne permet de parler de la maladie qu'au stade fracturaire lorsque la prévention primaire n'a plus d'intérêt.

Il est donc intéressant de prendre le problème dans l'autre sens, c'est à dire, étudier la DMO qui, lorsqu'elle est basse, va favoriser les fractures. Il existe ainsi une définition pré-fracturaire de l'ostéoporose.

EVOLUTION DU TISSU OSSEUX CHEZ LA FEMME AU COURS DE LA VIE:

L'os est une structure en perpétuel renouvellement. On peut distinguer deux entités distinctes : l'os trabéculaire et l'os cortical.

L'os cortical occupe la partie périphérique des os longs, l'os trabéculaire se situe à leurs extrémités, dans les épiphyses et les métaphyses.

L'os cortical représente 80 % de l'os squelettique total, mais c'est l'os trabéculaire qui se renouvelle le plus (5 fois plus que l'os cortical).

C'est, dans cet os, où existe un turn-over, que siègent le plus souvent les fractures, traduction de l'ostéoporose : vertèbre, hanche, avant-bras.

I-ARCHITECTURE OSSEUSE EN FONCTION DE L'AGE:

A-OS TRABECULAIRE:

L'architecture trabéculaire subit de nombreuses modifications avec l'âge et en fonction du status hormonal. Ces modifications microscopiques s'associent à une modification du risque fracturaire.

Ainsi, Mosekilde, en 1989, grâce à des études histomorphométriques vertébrales, a montré que, bien que la densité osseuse soit peu différente entre les sexes au cours du vieillissement, l'évolution de la micro-architecture osseuse diffère.

En effet, même si, avec l'âge, on assiste à une raréfaction des travées horizontales et à leur espacement, après 75 ans ces modifications paraissent plus importantes chez la femme surtout pour l'espacement.

Les études biomécaniques ont montré que la résistance à la compression horizontale chez la femme diminue brutalement à la ménopause probablement par l'altération plus précoce des étais horizontaux.

Ce phénomène est probablement à l'origine d'une fragilité rachidienne plus importante chez la femme post-ménopausique.

Ces mêmes résultats ont été constatés par Aaron en 1987 sur des biopsies iliaques.

Parfitt en 1983, Mellish en 1991 ont confirmé l'altération de la microarchitecture avec l'âge. En vieillissant, l'os trabéculaire s'altère, en particulier sur les travées osseuses qui se fragmentent et se perforent, d'où un retentissement sur la résistance osseuse.

B-OS CORTICAL:

Il subit lui aussi des modifications avec l'âge qui paraissent plus réduites mais tout aussi importantes dans la résistance osseuse.

Mazess en 1990 estime que l'os cortical participe autant que l'os trabéculaire à la résistance osseuse.

Pourtant au cours du vieillissement, l'épaisseur corticale n'est réduite que de 10 % tandis que le volume trabéculaire diminue de 30 %.

Sur l'extrémité supérieure du fémur, la masse osseuse du col fémoral dans son ensemble rend compte de 80 % de la variance de la solidité de l'os, alors que la masse osseuse trabéculaire du centre du col n'intervient que pour 40 à 50 %, d'où l'importance de l'os compact (Esses 1989).

II-EVOLUTION DE LA MASSE OSSEUSE AU COURS DE LA VIE:

Le squelette à la naissance, contient 25 à 30 g de Calcium et de 900 à 1100 mg chez la femme adulte.

Une des premières études a été réalisé par Trotter en 1960 à partir de 426 squelettes de sujets des deux sexes de races blanche et noire depuis l'âge fœtal (16 semaines) jusqu'à 100 ans.

Le poids du squelette augmente de façon exponentielle chez le fœtus, continue à s'accroître chez l'enfant et l'adolescent, plus particulièrement pendant la deuxième décennie, pour atteindre un maximum au début de la troisième (Bone peak mass : pic de masse osseuse).

Par ailleurs, le rapport poids/volume des os diminue avec l'âge, les os spongieux perdraient plus de tissu osseux que les os compacts.

L'âge auquel le pic de masse osseuse est atteint est encore très débattu, âge variant en fonction du site étudié et de la nature de l'os (trabéculaire ou cortical).

Le pic de masse osseuse est atteint dix ans après la fin de la croissance (Matkovic 1994).

La masse osseuse semblerait relativement stable après l'atteinte du pic comme le suggère Mazess en 1991 dans son étude sur l'os cortical.

Pourtant, d'autres études signalent déjà une perte osseuse pré-ménopausique. L'étude de Rodin en 1990 montre une perte osseuse de l'ordre de 10 % sur le rachis et le col fémoral. La chronologie de la perte osseuse est différente sur ces deux sites : le col fémoral ne semble pas avoir de pic de masse osseuse mais une perte régulière de 0.4 % / an à partir de l'âge de 20 ans et donc une perte de 9 % environ de DMO au moment de la ménopause.

Pour le rachis, la perte osseuse commence vers 35 ans et est évaluée à 1 % / an soit une perte de 10 % vers la ménopause.

L'étude de la cohorte Ofely (Arlot 1997) montre une perte osseuse de 10 % environ sur le triangle de Ward et le rachis latéral en pré-ménopause.

Mazess en 1987 a étudié une population hétérogène de 892 femmes avec une perte de 10 % de la DMO sur la colonne lombaire en pré-ménopause.

D'autres auteurs n'ont pas confirmé ces données (Nilas et Christiansen 1987); sur 178 femmes en pré-ménopause ils n'ont pas mis en évidence de perte osseuse sur les différents sites étudiés.

Krolner et Nielsen en 1982 rapportent une perte osseuse non significative de 0.9 % /an sur une étude de 27 femmes âgées de 19 à 51 ans. Pourtant, si on réalise une stratification en fonction de l'âge et du pic de masse osseuse, on découvre une perte de masse osseuse de 2.2 % / an.

A-ACQUISITION DU PIC DE MASSE OSSEUSE:

Le pic de masse osseuse est atteint à l'âge adulte. Il dépend surtout de facteurs génétiques à 80 %, mais également de l'apport calcique et de l'activité physique.

Krall et Dawson Hugues estiment que l'hérédité intervient dans 40 à 83 % sur plusieurs sites mesurés (Krall 1993).

Les sujets de race noire ont un pic de masse osseuse plus important que les caucasordes, qui ont eux-mêmes un pic plus élevé que les Asiatiques (Harris 1995).

Les études sur les jumeaux homozygotes montre une concordance de densité osseuse plus grande que les dizygotes (Pocock 1987) sur le rachis lombaire (92% de corrélation).

Le gêne de la vitamine D, VDR, est probablement impliqué par son polymorphisme dans la variabilité de la masse osseuse. Les études sont assez contradictoires. D'autres gênes sont également candidats : collagène de type I, récepteur des oestrogènes.

Les autres facteurs importants pendant l'adolescence sont l'activité physique et les apports calciques. Ainsi Recker en 1992 a montré qu'un apport calcique permet un gain de densité sur le rachis de 0.7 % /an , sans effet sur le radius. Un retard de puberté a un effet délétère sur la masse osseuse.

B-LA PERTE OSSEUSE A LA MENOPAUSE:

L'association ostéoporose et ménopause a été mise en évidence il y a plus de 40 ans par Fullen et Allright dont 40 des 42 patientes étudiées étaient ménopausées. Lyndsay, ensuite, a montré une perte osseuse qui s'accélère au moment de la ménopause surtout lors des deux ou trois premières années.

Ces résultats sont confirmés par d'autres travaux, dont l'étude de Pouilles parue dans la Presse Médicale en 1996 sur un échantillon de 21 femmes et un suivi longitudinal montrant que la perte osseuse est maximale au cours des trois premières années post-ménopausiques (mesures faites par absorptiométrie biphotonique) de l'ordre de -2.4 à -1.6 %; puis la perte osseuse continue mais à une fréquence plus faible de -1.2 à -1.4 % /an.

Elders en 1988, sur un échantillon de 286 femmes, a mis en évidence une perte osseuse sur le rachis lombaire de 5.1 % /an dans les deux ans suivant la ménopause avec une accélération de la perte osseuse en pré-ménopause.

Shipman en 1999, sur une population de 8 789 femmes âgées de 33 à 73 ans sans traitement hormonal, observe une perte osseuse plus importante dans les dix ans qui suivent la ménopause.

Le nombre de patientes ostéoporotiques, en tenant compte des critères du « Who group » varie de 0 à 30 % après 70 ans, de même pour l'ostéopénie de 0 à 50 %.

L'étude de Eindhoven (Smeet-Goevaers 1998) sur 5 800 femmes précise la prévalence de l'ostéoporose. Elle passe de 0.4 % en pré-ménopause à 12.7 % en post-ménopause pour l'ostéoporose, et pour l'ostéopénie de 14.5 % à 42.8 %.

La prévalence de la DMO basse chez la femme post-ménopausique dépend de l'âge de la ménopause. Pendant cette période, plus que l'âge, c'est la ménopause qui entraîne une perte de DMO.

Cette phase de perte osseuse décrite dans de nombreux articles est en rapport avec la modification du status hormonal à la ménopause.

Cette conception semble être confirmée par d'autres arguments : chez la jeune femme, l'ovariectomie est suivie d'une perte osseuse plus rapide qui dure plus longtemps (Pouilles 1994a Seeman 1998)

Les femmes en aménorrhée quelqu'en soit la cause, ont une DMO basse (Davies 1990)

Les oestrogènes empêchent ou ralentissent la perte osseuse, ils permettent non seulement d'augmenter la densité osseuse mais aussi de réduire le risque de fractures ostéoporotiques.

Les données épidémiologiques et cliniques confirment cet effet (Felson 1993, Hutchinson 1979, Hillard 1994, Lufkin 1992).

La densité osseuse augmente de 10 % après un an de traitement substitutif chez les femmes ménopausées et le risque fracturaire est réduit de 60 % si ce traitement est pris pendant au moins 6 ans (Weiss 1980).

Pourtant, certaines femmes ne semblent pas bénéficier de l'effet protecteur osseux du traitement hormonal substitutif. (Rozenberg 1993).

En ce qui concerne la pilule contraceptive, les données sont plus controversées. L'étude de Cooper en 1993 ne montre pas de protection contre les fractures après la prise de celle-ci. Decherney en 1996 étudie le rôle protecteur de l'Ethynyl oestradiol de la contraception orale sur le capital osseux

Le mécanisme d'action de l'œstrogène sur le métabolisme osseux n'est pas encore complètement connu, il semble agir directement sur l'ostéoblaste par l'intermédiaire de récepteur et indirectement en modulant les facteurs hormonaux locaux (Interleukine, cytokines...).

La conséquence est qu'une insuffisance oestrogénique entraîne une hyperrésorption osseuse à prédominance trabéculaire.

C-CONCLUSION:

Chez la femme, après une stabilisation du capital osseux après la croissance, apparaît une perte osseuse progressive jusqu'à la ménopause, zone charnière où elle s'amplifie. La densité minérale osseuse sera d'autant plus basse que le pic de masse osseuse est faible. La prévention primaire devra donc être orientée vers la constitution d'un bon pic de masse osseuse.

EPIDEMIOLOGIE:

L'ostéoporose post-ménopausique est un problème majeur de santé publique concernant plus de 30 000 femmes atteignant l'âge de la ménopause. En absence de dépistage densitométrique de masse, l'épidémiologie descriptive de l'ostéoporose se fonde uniquement sur les complications : les fractures.

Si l'ostéoporose est une maladie osseuse généralisée, certains sites de fractures sont plus fréquents : les vertèbres, le col du fémur, l'extrémité distale de l'avant-bras.

L'étude de ces fractures n'est pourtant pas l'exact reflet de la maladie. En effet, une fracture résulte de la conjonction d'un traumatisme et d'une fragilité osseuse. La responsabilité de l'ostéoporose dans le processus fracturaire n'est donc pas certaine. Elle repose sur le rôle prépondérant de la fragilité osseuse qui augmente avec l'âge.

I-FRACTURES VERTEBRALES:

La fracture vertébrale est une expression radiologique incontestée de l'ostéoporose. Pourtant, peu d'études épidémiologiques s'y sont intéressées. Plusieurs raisons :

- L'hospitalisation n'est pas toujours nécessaire lors de tassements vertébraux.
- La survenue de fractures n'engendre pas toujours de signes cliniques caractéristiques (2/3 des patients asymptomatiques ;Cooper en 1992a)
- Le tassement vertébral, même s'il est objectivable sur la radiographie ne peut être daté formellement.
- Il n'y a pas de définition précise radiographique du tassement vertébral;
 quand doit-on retenir le diagnostic de fractures? Il existe une grande
 variabilité du diagnostic fracturaire selon les observateurs (Nelson 1994)

Une étude sérieuse nécessiterait donc de nombreuses informations, un échantillon représentatif et des clichés radiographiques avec un suivi longitudinal permettant l'étude de l'incidence (nouveaux cas par an).

Cette étude serait alors très onéreuse.

La plupart des études a donc porté sur des statistiques hospitalières, les plus grandes ayant été faites aux Etats-Unis.

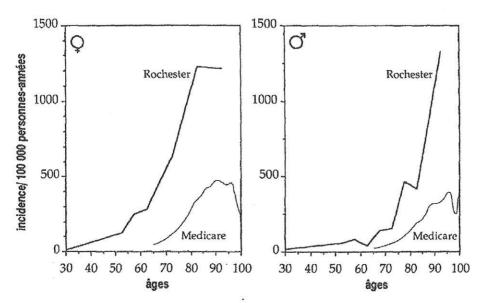
Jacobsen, en 1992, extrait des fichiers administratifs de Medicare des courbes d'incidence des fractures vertébrales de patients hospitalisés. Ces fichiers réunissent, pour une période de 1986 à 1989, 151 986 personnes âgées de plus de 65 ans dont 75 % de femmes et 98 % de sujets de race blanche. Les

incidences étaient de 171 /100 000 femmes blanches contre 99 /100 000 hommes blancs, 37/ 100 000 femmes noires contre 25 /100 000 hommes noirs. Cette étude montre l'ampleur de la maladie ostéoporotique, sa prédominance chez la femme et le sujet de race blanche. Néanmoins, des réserves sur cette étude ont été formulées (Baron et Karagas 1992): En effet est-il légitime de rapporter le nombre d'hospitalisations à la population américaine, alors que nombre de patients âgés de plus de 60 ans n'appartiennent pas à la Medicare? Les patients de sujets de race blanche et noire ont-ils le même accès à l'affiliation à la Medicare? (inégalité de la protection sociale aux Etats-Unis). (TABLEAU 2)

Puis l'étude de Rochester réalisée par des radiologues qui ont estimé l'incidence des tassements vertébraux nécessitant une surveillance longitudinale de patients (ensemble de la population de race blanche quel que soit l'âge).

L' incidence, ajustée à la distribution de la population blanche des Etats-Unis en 1990, est 145/100 000 femmes et de 73 /100 000 hommes. L'évolution de cette courbe en fonction de l'âge montre des similitudes avec celle des fractures du col fémoral.

Les résultats d'une enquête finlandaise (Härma 1993), montrent que l'incidence des fractures vertébrales est bien inférieure aux chiffres de l'étude de Rochester avec une moindre différence entre les sexes. L'incidence est de 36.8 / 100 000 femmes et de 31.6 / 100 000 hommes. L'explication serait le nombre de traumatismes rachidiens subis par les hommes beaucoup moins important.(TABLEAU 2)



Incidence annuelle des fractures vertébrales radiologiques (« Rochester ») et hospitalisées (« Medicare ») aux États-Unis, dans une population de femmes et d'hommes de race blanche (d'après Melton et coll., 1992 ; Jacobsen et coll., 1992)

-TABLEAU 2-

Il n'existe pas d'études françaises sur ce sujet.

II-FRACTURES DU COL FEMORAL:

Il existe beaucoup plus de données dans la littérature sur les fractures du col fémoral; en effet, ces fractures ne peuvent passer inaperçues et nécessitent le plus souvent une hospitalisation, sources de sévères complications notamment chez les sujets les plus âgés pouvant aller jusqu'au décès du patient.

De plus, c'est le site fracturaire le plus souvent en cause.

A-EN FRANCE:

D'après les enquêtes réalisées en France, on constate que l'incidence des fractures de l'extrémité supérieure du fémur augmente exponentiellement avec l'âge, et plus fréquemment chez les femmes.

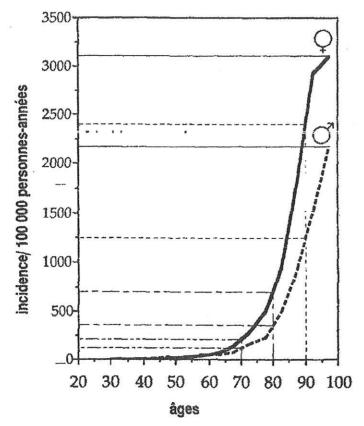
Baudouin en 1995 a regroupé plusieurs études françaises à ce sujet :Tiret 1985, Garos 1988 et 1989, Ribot 1990 (MEDOS), Baudoin en 1993 (PICAROS) départementales et régionales recueillies entre 1980 et 1990.

Elle regroupe 7 010 fractures du col fémoral de patientes âgées de 20 ans et plus avec 77 % de femmes. L'incidence pour 100 000 personnes est de 170 fractures pour les femmes et de 62 pour les hommes avec un sex-ratio femmes/hommes de 2.8.

87 % des femmes et 67 % des hommes ont plus de 70 ans. L'âge moyen des femmes est de 81.3 ans avec un écart-type de 9.8 ans. L'âge moyen des sujets de sexe masculin est de 73.3 ans avec un écart-type de 15.3 ans.

Chez les femmes, dont l'espérance de vie est de 80 ans, le risque d'avoir subi une fracture antérieurement à cet âge est de 5 %, il est de 2 % chez les hommes, leur espérance de vie étant de 75 ans.

On peut estimer qu'en 1990, en France, il y a chez les sujets de plus de 20 ans 48 000 nouvelles fractures du col fémoral chaque année.



incidence des fractures du col du fémur en fonction de l'âge, chez l'homme et la femme, en France (1980-1990)

-TABLEAU 3-

(d'après Ostéoporose et stratégie de prévention INSERM 1996)

B- DANS LE MONDE:

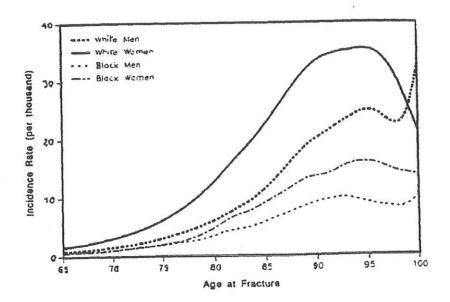
Les sujets de race blanche sont plus exposés aux fractures du col fémoral que les sujets de race noire ou les asiatiques. Ainsi, Jacobsen en 1990 montre que le risque fracturaire de l'homme noir américain est de 1.38 / 1 000 alors qu'il est de 4.28 /1 000 chez l'homme de type caucasoïde (Tableau 4).

Bell en 1995 a également démontré que la DMO est plus élevée chez les hommes de race noire que chez ceux de race blanche, les asiatiques se situant dans des valeurs intermédiaires.

Au sein des sujets de race blanche, il existe de grandes disparités dans les taux d'incidence fracturaire.

Les taux les plus élevés se trouvant dans les populations nordiques, différence qui semble s'organiser selon un axe décroissant nord-sud.

En 1995, Johnell a montré que le risque de fracture du col fémoral est plus élevé dans le nord de l'Europe, légèrement moindre dans l'Europe centrale et bas dans les pays du Sud.



Incidence annuelle, par âge, des fractures du col fémoral : représentation par sexe et par race. (JACOBSEN, 1990)

-TABLEAU 4-

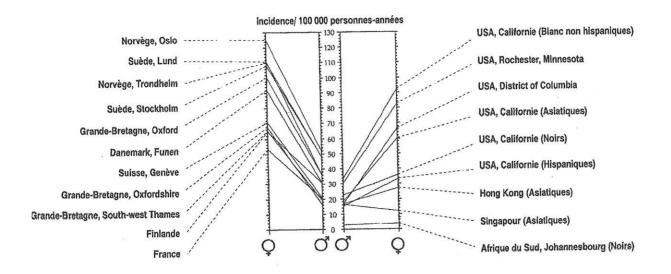
L'incidence des fractures du col fémoral est souvent plus élevée chez les femmes sauf à Singapour.

La dispersion de ces taux d'incidence fracturaire est deux fois plus étendue chez les femmes (125.1 personnes-années à Oslo et 53.3 en France) que chez les hommes (51.4 à Oslo contre 15.9 à Oxfordshire en Grande Bretagne).

Les sex-ratio sont variables : 4.2 à Oxfordshire, minimum de 1.21 en Finlande.

L'incidence en France est parmi les plus basses de l'Europe du Nord.

Enfin, à côté des grandes disparités inter-ethniques et internationales, des différences ont été observées au sein d'une même région (en Norvège, Finsen et Benum en 1987, en Suède Mannius 1987, au Canada Ray en 1990, et aux USA : Cooper 1992b, Madhok 1993, Altadil 1995) (Tableau récapitulatif 5).



Comparaison de l'incidence des fractures de l'extrémité supérieure du fémur dans le monde, chez des patients âgés de 60 ans et plus.

Les taux d'incidence pour les femmes et les hommes d'un même pays sont associés par un trait continu.

Danemark, Funen, 1973-1979 (Frandsen et Kruse, 1983) ; Finlande, données nationales, 1980 (Lüthje, 1985) ; France (synthèse), 1990 ; Grande-Bretagne, Oxford, 1983 (Boyce et Vessey, 1985) ; Grande-Bretagne, South-West Thames region, 1974 (Gallannaugh et coll., 1976) ; Norvège, Oslo. 1978-1979 (Falch et coll., 1985) ; Norvège, Trondheim, 1983-1984 (Finsen et Benum, 1987) ; Suisse, Geneive, 1987 (Nydegger et coll., 1991) ; Afrique du Sud, Johannesbourg, 1957-1963 (Solomon, 1968) ; Hong-Kong, 1965-1967 (Chalmers, 1970) ; Singapour, 1957 (Wong, 1966) ; USA, Californie, 1983-1984 (Silverman et Madison, 1988) ; USA, Columbia, 1980 (Farmer et coll., 1984) ; USA, Rochester, 1965-1974 (Gallagher et coll., 1980).

-TABLEAU 5-

(D'après ostéoporose et stratégie de prévention INSERM 1996)

L'explication de ce phénomène pourrait être une activité physique plus importante à la campagne, le mode de vie qui, en ville, exposerait davantage aux différents facteurs de risque (tabac, alcool, mauvaises habitudes alimentaires), la migration des personnes âgées d'origine rurale vers les villes, plus médicalisées quand leur santé décline.

Le nombre de fractures du col fémoral est amené à augmenter avec la population vieillissante et l'augmentation de l'espérance de vie.

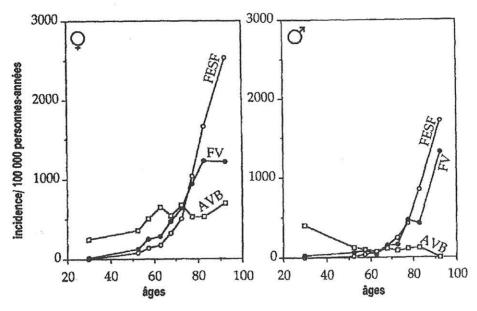
III-LES AUTRES SITES DE FRACTURES:

Parmi les autres sites fracturaires publiés dans la littérature, l'avant-bras a été un des plus étudiés :

Chez les hommes de plus de 20 ans, l'incidence des fractures de l'avant-bras est peu élevée et a une distribution quasi-linéaire.

Chez la femme, on distingue trois périodes :

- distribution en plateau jusqu'à 50 ans.
- Forte croissance entre 50 et 60 ans
- Après 60 ans, un nouveau plateau caractérisé par des taux élevés de fractures.



Incidence des fractures ostéoporotiques aux États-Unis chez les femmes et les hommes. Rochester, Minnesota (Melton et coll., 1992)
Périodes d'enquête : FESF (fractures de l'extrémité supérieure du fémur) : 1950-1982 ; FV (fractures venébrales, diagnostiquées par radiologie) : 1985-1989 ; AVB (fractures de l'extrémité distale de l'avant-bras) : 1945-1974.

Sur ces courbes, on observe que l'incidence fracturaire des tassements vertébraux et des cols fémoraux se croisent entre 70 et 75 ans. Avant 70 ans, l'incidence des fractures de l'extrémité distale de l'avant-bras prédomine : c'est l'ostéoporose de type I selon la classification de Riggs et Melton 1986. Après 75 ans, dans les deux sexes ce sont les fractures de l'extrémité supérieure du fémur : ostéoporose de type II (TABLEAU 6).

ASPECTS SOCIO-ECONOMIQUES:

Il existe peu de données sur le coût exact de l'ostéoporose en France. En effet, les complications de cette maladie ne nécessitent pas une hospitalisation systématique (tassements vertébraux par exemple) ne permettant pas de chiffrer facilement les dépenses engendrées. De plus, les données épidémiologiques sont plus complètes concernant les fractures de l'extrémité supérieure du fémur, se chiffrant alors à 4 milliards de francs comprenant le séjour dans un service de chirurgie et la prise en charge de la rééducation (Emeriau 1991).

Une autre analyse (Maurel 1998) a été réalisée à partir des enquêtes de morbidité hospitalière de court séjour (1992-1993) et de moyen séjour (1990) du Ministère des Affaires sociales et des données du PMSI. Seul le recours à des hospitalisations pour des motifs attribuables à l'ostéoporose des femmes de 50 ans et plus, a été retenu : les coûts médicaux hospitaliers sont estimés à 3.9 milliards de francs ce qui représente 1 % des dépenses hospitalières en 1995.

Cette étude rassemble l'ensemble des pathologies susceptibles d'être liées à l'ostéoporose : dorsalgies, cyphose, fractures vertébrales, bassin, humérus, poignet, col du fémur, tibia. L'imputabilité de ces fractures à l'ostéoporose est calculée en fonction du taux d'attribution estimé par un panel d'experts

américains. C'est une étude exhaustive, bien conduite qui confirme les chiffres de précédentes études.

FACTEURS DE RISQUE DANS LA LITTERATURE :

L'ostéoporose se caractérise par une augmentation de la fragilité osseuse avec un risque accru de fractures.

A l'âge, la DMO et les circonstances entraînant la fracture, s'ajoutent d'autres facteurs de risque.

I-TABAC:

La consommation de tabac baisse actuellement chez l'adulte et augmente chez les adolescents et en particulier chez les jeunes filles .Il s'agit d'un facteur de risque très important actuellement et qui le sera encore plus dans les années à venir.

A-TABAC ET RISQUE FRACTURAIRE:

Les études sont assez discordantes sur l'effet du tabac. Aux Etats-Unis et en Europe environ 25% des femmes fument régulièrement avec un début d'intoxication dans la deuxième décennie de leur vie.

Dans une étude de Seeman et Melton en 1983, le tabac est responsable d'une augmentation de l'incidence des tassements vertébraux chez les fumeurs de l'ordre de 2,3. Ce risque semble indépendant de la consommation d'alcool mais l'association de ces deux variables est multiplicative. La moyenne de la durée du tabagisme est de 36 ans, durée nécessaire à l'apparition d'une modification de l'incidence des fractures.

L'incidence des fractures du col fémoral apparaît plus élevée chez les hommes fumeurs (Paganini Hill 1991).

Ill et Alexander en 1993 ont réalisé une méta-analyse portant sur 40 études publiées entre 1972 et 1991 concernant l'effet du tabac et montrent que les résultats de ces études sont contradictoires. Pourtant l'analyse quantitative sur le risque de survenue de fractures du col du fémur aboutit à une valeur de risque relatif à 1,33 ce qui est significatif.

L'étude de Cornuz de 1999, étudie également le risque de fracture du col fémoral chez des infirmières âgées de 30 à 55 ans et suivies sur 12 ans par questionnaire. Elle montre un risque accru de fracture équivalent à l'analyse de Ill et Alexandre de 1993 : 1,3. Ce risque augmente de manière linéaire avec la consommation de tabac : il passe à 1,6 pour 25 cigarettes par jour. Si on tient compte des autres facteurs de risque (alcool, activité physique, caféine) le risque relatif passe à 1,2 (95% CI de 0,8 à 1,3) et à 1.4 (95% CI de 0,9 à 2,1). Ce risque fracturaire est réduit si on intègre le BMI (Body Mass Index) dans l'analyse statistique.

Les fumeuses, qui ont arrêté, ne diminue leur risque de fracture que 10 ans après l'arrêt de l'intoxication (RR=0.7; 95%CI de 0.5 à 0.9 par rapport aux fumeurs).

Kiel et Baron en 1992 en reprenant les observations de la cohorte de FRAMINGHAM, ont étudié les fractures du col sur une période de 39 ans, et leurs relations avec le tabac et les œstrogènes. Le tabagisme seul ne semble pas

augmenter le risque de fracture du col en tenant compte des facteurs de confusion. Par contre, si les oestrogènes sont protecteurs chez les non fumeuses, ils le sont beaucoup moins chez les fumeuses.

B- TABAC ET DMO:

Les études qui portent sur la DMO sont plus récentes.

Law et Hackshaw en 1997 ont réalisé une méta-analyse sur les effets du tabac et la DMO du col, du calcanéum ou du radius chez les femmes en pré et en post ménopause, et son retentissement sur le risque fracturaire. Pour les femmes en pré ménopause, il ne semble pas y avoir de retentissement sur la DMO. En post ménopause le tabac entraîne une diminution de DMO de 2% par dix années d'âge.

Le risque de fracture du col augmente avec l'âge d'autant plus que le sujet est fumeur.

Une analyse plus récente de Egger faite chez des hommes et des femmes âgés de 61 à 73 ans fumeurs montre une DMO plus basse de 7,3% (95% CI de 0,4 à 14,2) sur le rachis chez les hommes et de 7.7% chez les femmes (95% CI de 0,3 à 15,6). Il n'y a pas de différence significative pour les DMO du col entre les fumeurs et les non-fumeurs. Pour les hommes et les femmes, chaque décennie avec intoxication entraı̂ne une perte de 0,015g/cm² sur la charnière lombaire tandis que sur le col fémoral, la perte osseuse est de 0,011 g /cm² chez les hommes et de 0,04g /cm² chez les femmes.

Bauer en 1993 met en évidence une perte de DMO de 0,6% pour 10 paquetsannées.

L'étude de Slemenda de 1989 montre également que la DMO du rachis lombaire et du radius est d'autant plus basse que la consommation de tabac est

importante. Stevenson en 1989, Mazess en 1991 ont également confirmé une DMO plus basse sur le rachis des fumeuses en pré-ménopause.

Les recherches de Krall de 1993 évaluent l'effet du tabac sur la densité osseuse. Ils ont mis en évidence une diminution de la densité osseuse entre les fumeurs et les non-fumeurs non significative.

Ces études sont faussées par des facteurs de confusion tels que les facteurs environnementaux comme le poids, l'activité physique, la prise de calcium mettant en doute leur imputabilité au seul tabac.

Une étude faite sur des jumelles homozygotes par Hopper et Seeman en 1994 montre qu'indépendamment des co-facteurs associés, le tabac entraîne une baisse de la DMO sur le col fémoral et le rachis lombaire proportionnelle au nombre d'années-paquets. La perte est évalué à 0.9% au rachis et à 1.4% pour 10 années-paquets. Ce résultat sur le col fémoral est proche des conclusions de la méta-analyse de Hackschaw de 1997.

Sur le plan physiopathologique, on pense que le tabac agit par plusieurs mécanismes sur l'os : -Effet direct : Diminution de la synthèse de collagène et effet néfaste sur la sécrétion des ostéoblastes (Broulik 1993).

-<u>Effet indirect</u>: Augmentation de la résorption osseuse par diminution de l'absorption digestive d'où une diminution de la sécrétion de PTH (étude de Hopper de 1994 chez les jumeaux).

- Augmentation des gonadotrophines et diminution de sécrétion d'œstrogène périphérique (effet antioestrogénique, Jensen 1988). Il semblerait que le tabac agisse sur la DMO en la diminuant et augmente le risque fracturaire sur le col. Diminue-t-il le pic osseux ou accélère-t-il la perte osseuse à la ménopause ?

II-ALCOOL:

La littérature rapporte des études contradictoires sur le rapport entre alcool et masse osseuse. Elle est restreinte en ce qui concerne la femme ménopausée.

Ces études sont souvent difficiles à comparer car le volume d'alcool peut simplement être comparé entre buveurs et non-buveurs, nombre de verres par semaine, nombre de verres sur la durée de la vie, ou utilisation de seuil arbitraire pour déterminer les personnes consommatrices et non consommatrices. Il faudrait non seulement s'intéresser à la quantité mais aussi au degré d'alcool consommé. De plus, dans un certain nombre d'études le nombre de femmes qui souffre d'une intoxication alcoolique étant très faible, il existe des difficultés d'interprétation statistique.

C'est la disparité entre ces différents modes d'évaluation qui peut être à l'origine de ces résultats contradictoires.

De plus, ces études sont réalisées à un temps T alors qu'il serait intéressant de connaître la quantité d'alcool consommée sur une période donnée mais ces études sont coûteuses. Seul Felson rapporte une consommation d'alcool moyenne calculée à partir d'un questionnaire sur vingt ans. D'autres auteurs ont montré une grande stabilité dans le temps de la consommation d'alcool donc une seule mesure pourrait être suffisante pour l'évaluer (Adams1990-95-96, Giovannucci 1991, Isaacson 1987). Les études sont d'autant plus difficiles que s'y associent d'autres facteurs de confusion (BMI, apport calcique,

traitement hormonal substitutif et tabac). Les études ont ajusté certains facteurs de confusion, mais pourquoi sélectionner certains paramètres plutôt que d'autres?

Il semble que la liaison entre l'alcool et la déminéralisation osseuse mettent en jeu de nombreux facteurs (Laitinen 1993) telles que les carences nutritionnelles, les hépatopathies, l'hypogonadisme.

Les mécanismes d'action de l'alcool sur l'os ne sont actuellement pas totalement élucidés. La réduction de l'absorption intestinale de calcium se surajoute à la diminution de l'appétit pour entraîner une hyperparathyroïdie secondaire. L'hypomagnésémie du sujet alcoolique pourrait également stimuler la sécrétion de PTH d'où une hyperrésorption osseuse. Il existe probablement une diminution de l'activité ostéoblastique par action directe sur les ostéoblastes et une diminution de la testostérone (Diamond 1989a). Cependant aucun signe d'hyperparathyroïdie avec accélération du remodelage osseux n'a pu être mis en évidence dans les biopsies osseuses de ces patientes (Crilly1988 et Lindolhm 1991).

L'ensemble de ces suppositions physiopathologiques concordent avec les premiers articles qui montrent que la consommation d'alcool entraînerait une déminéralisation. Ainsi en 1965, Saville met en évidence que la masse osseuse mesurée à la crête iliaque chez des cadavres était plus basse chez les personnes alcooliques. De plus, la valeur moyenne de la masse osseuse mesurée chez les alcooliques les plus jeunes était égale à celles de femmes plus âgées.

D'autres études ont montré l'augmentation de l'incidence des fractures, la diminution de la DMO avec la consommation d'alcool. Johnell en 1982 a rapporté lors de son étude que 25 % des hommes admis pour une fracture

souffrait d'intoxication alcoolique, 37 % lors que ces hommes étaient âgés de plus de 30 ans.

L'analyse de Stevenson en 1989, montre une perte osseuse sur le col (triangle de Ward) d'environ 13 % chez les femmes en pré-ménopause qui boivent plus de 2 verres par rapport à celle qui boivent moins d'un verre. Laitinen confirme les mêmes résultats dans son étude de 1991.

C'est Angus en 1988 qui a publié un travail rapportant l'effet bénéfique de l'alcool sur l'os. Certains ont tenté de définir un seuil de consommation quotidienne d'alcool à partir duquel un effet bénéfique pourrait être noté. Ainsi Holbrook et Barrett remarquèrent que la masse osseuse augmentait en fonction de la consommation quotidienne : le groupe consommant plus de 110 g par semaine aurait une masse osseuse qui diffèrerait significativement des autres groupes.

Dans l'étude de Kroger de 1994 une consommation d'alcool supérieure à 152 g/semaine a un effet protecteur.

L'équipe du « Study of osteoporotic fractures Research » a étudié sur 7 963 femmes de race blanche âgées de 65 ans et plus, les facteurs susceptibles d'être associés à une masse osseuse significativement différente des femmes non consommatrices. Ainsi, une consommation d'alcool supérieure à 5000 verres au cours de la vie serait associée à une masse osseuse significativement différentes (après ajustement de l'âge et du poids) chez les femmes non consommatrices et ceci aussi bien du col fémoral que du rachis lombaire (Orwoll 1996).

L'étude de Framingham montre que la consommation de 207 ml d'alcool / semaine est associée avec une densité osseuse élevée pour les femmes ménopausées (les patientes ont été ajustées à l'âge, poids, taille, tabac et pour les femmes ménopausées, âge de la ménopause et utilisation d'oestrogènes (Felson 1995).

Devant ces résultats, d'autres mécanismes d'action de l'alcool ont été supposés tel qu'une augmentation de la calcitonine (diminution de l'activité ostéoclastique) donc une diminution des fractures. Par ailleurs, il y aurait une augmentation des oestrogènes endogènes par libération d'androstènedione et augmentation de sa conversion périphérique en estrone, principal œstrogène circulant chez la femme ménopausée (Gavater 1985).

On note qu'il existe des études qui n'ont pas montré d'effets de l'alcool sur la masse osseuse dont celle de Sowers de 1992 Michigan USA.

Chez la femme ménopausée, on peut supposer qu'une consommation modérée d'alcool semble avoir un effet bénéfique sur la DMO. Il n'y a pas suffisamment de preuve et d'étude prospective pour recommander la consommation d'alcool dans le cadre d'une prévention. Chez l'homme alcoolique chronique il semblerait formel que l'alcool ait une imputabilité dans la déminéralisation par des mécanismes multifactoriels (hypogonadisme, hépatopathie....).

III-EXERCICE PHYSIQUE:

Les effets de l'activité physique sur le métabolisme osseux sont étudiés. De nombreuses études ont démontré l'apport bénéfique de l'exercice sur la DMO ou sur le risque fracturaire.

Il y a peu de travaux concernant le rôle de l'activité physique sur la constitution du pic de masse osseuse. Deux analyses, celle de Välimäki et Welten en 1994 ont montré un intérêt de l'activité physique sur la constitution de la masse osseuse.

Recker en 1992, en étudiant une population de jeunes femmes âgées de 18 à 26 ans sur 5 ans avec une activité physique a montré un gain de DMO par rapport aux sédentaires.

Une étonnante étude argentine, récente, (Oliveri 1999), a montré que lors de la sélection de futurs footballeurs, les joueurs retenus avaient une DMO plus élevée qu'un groupe témoin de jeunes garçons avant même le début de l'entraînement. Un biais de sélection des joueurs par le volume musculaire semble intervenir. Cette augmentation de volume musculaire serait responsable chez l'enfant

(Witzke et Peterson 1999), comme chez la personne âgée, d'une augmentation de la DMO. Il semble d'ailleurs exister une corrélation entre la masse musculaire et la DMO (Starling 1999). L'augmentation de la force de préhension chez la femme ménopausée augmente la densité osseuse du radius même en cas d'antécédent de fracture de Pouteau-Colles (Simkin 1987).

Ce gain de masse osseuse pendant l'adolescence et chez l'adulte jeune semble peu retentir sur la DMO future et le risque fracturaire. Les anciens footballeurs à la retraite ont une DMO qui chute plus vite et n'ont pas moins de risque fracturaire que la population normale (Karlsson 1999).

Le surentraînement peut être, quant à lui, délétère, pouvant conduire à des désordres hormonaux (aménorrhée). Ainsi Glass, en 1987, a trouvé 19 % de femmes marathoniennes en aménorrhée. Cette aménorrhée, les désordres alimentaires, qui peuvent entraîner, chez les athlètes de haut niveau, une ostéoporose. Cette Triade a été décrite par l'American College of Sport Medecine en 1997 (ACSM).

Cependant il faut retenir que la pratique sportive augmente de manière fréquente la DMO chez les athlètes eumenorrhéiques (Hetland 1993, Marcus

1985). L'activité physique peut même diminuer les effets délétères de l'aménorrhée dans certains sports comme la gymnastique (Robinson 1995) mais pas les coureurs (Micklesfield 1995) ni les danseurs (Keay 1997).

Chez la personne âgée, il est capital de prévenir l'inactivité et l'immobilisation plutôt que de tenter des exercices physiques intensifs (Rutherford 1999).

Le type d'exercice physique est important : l'étude de Coupland en 1999 a montré que la marche dans les escaliers ainsi qu'une marche soutenue était associée à une augmentation de la DMO sur le corps entier et la hanche mais pas de corrélation avec l'activité physique globale telle le jardinage, la marche et les activités ménagères.

L'étude de Cavanaugh plus ancienne datant de 1988 n'a pas elle, montré d'efficacité de la marche rapide chez la femme ménopausée.

L'exercice doit être suffisamment intensif pour permettre un gain de masse osseuse. Dalsky en 1988 en associant trois fois par semaine, course, marche et montée des escaliers obtient un gain de masse osseuse d'environ 5% pendant que le groupe témoin perd 1%. De même Revel en 1993 a montré qu'un travail de musculation assidu sur le psoas permettait d'augmenter la masse osseuse sur le rachis lombaire (0.14+/-11.2 mg/cm3).

Lane en 1986 inclut 41 coureurs de fond âgés de 50 à 72 ans. Il estime la masse osseuse par scanner. Il existe un gain de 40% par rapport aux sujets témoins.

L'exercice physique semble être bénéfique pour la masse osseuse et en particulier pour la constitution de son pic. Mais l'exercice doit être adapté et poursuivi pour être réellement efficace. La mise en pratique de ces constatations est difficile chez la femme ménopausée agée.

IV-HYPERTHYROIDIE:

L'ostéose thyroïdienne est relativement rare, observée dans 6 à 50 % des cas d'hyperthyroïdie selon Marcelli 1995. La grande variabilité de sa prévalence est liée à l'hétérogénéité des sujets étudiés et à la diversité des méthodes utilisées pour porter le diagnostic d'atteinte osseuse.

Elle s'observe au cours de toutes les formes d'hyperthyroïdie mais elle semble plus fréquente chez les femmes ménopausées de plus de 50 ans (Adlin 1991). La diminution de la DMO est de l'ordre de 10 % sur le rachis lombaire (Krolner 1983, Seeman 1982).

Une étude de Jodar en 1997 a confirmé la diminution chez les patientes atteintes d'une hyperthyroïdie, quelqu'en soit le type (nodule toxique, maladie de Basedow). La récupération du capital osseux surviendrait dans les sept mois et demi suivant l'euthyroïdie mais elle n'est jamais complète. Le status ménopausique ne semble pas aggraver la déminéralisation, c'est l'hyperthyroïdie le facteur prépondérant, ces résultats contredisent Adlin en 1991.

Le taux de TSH effondrée est, selon certaines études, la cause de la perte osseuse (Baran 1991 Chabert 1990). D'autres études contredisent ces données (Eulry 1992). Il faut donc retenir que la perte osseuse survient surtout chez la femme ménopausée avec TSH basse.

Paradoxalement, l'opothérapie substitutive peut entraîner, à l'initiation du traitement, une perte osseuse accrue se corrigeant dans le temps (Ribot et coll., 1990b).

Pourtant, une étude suédoise de Hallengren en 1999 sur 333 patients avec un suivi longitudinal de 20 ans n'a pas montré d'augmentation de l'incidence fracturaire chez les personnes souffrant d'une thyrotoxicose par rapport au groupe témoin. Mais dans cette étude, intervient le biais créé par les décès.

Dans le groupe dysthyroïdie n'y aurait-il pas eu plus de décès d'origine cardiaque ou secondaire aux complications occasionnées par les fractures ?

D'un point de vue physiopathologique, l'augmentation du remodelage osseux est concomitante d'une augmentation de l'activité ostéoclastique et ostéoblastique (augmentation des phosphatases alcalines, hydroxyprolinurie, augmentation de la calcémie et de la calciurie et diminution de la PTH). Ce mécanisme se produit par action directe des hormones thyroïdiennes (en particulier T3) sur l'ostéoblaste et l'ostéoclaste (Ejima 1998).

Il est alors difficile de savoir s'il faut proposer une densité osseuse plus facilement aux patientes atteintes d'une dysthyroïdie compte-tenu des données de la littérature.

V-DIABETE:

L'association diabète et ostéoporose est très controversée. Il faut différencier les deux types de diabète (diabète de type I ou insulino-dépendant et diabète de type II ou diabète du sujet âgé).

Le diabète du sujet jeune, ou de type I, entraîne, d'après certains auteurs, une ostéopénie avec des corticales osseuses plus fines (Hui 1985). D'autres auteurs pensent que ce diabète ne s'accompagne pas d'une diminution de la DMO (Nielsen 1978). L'étude de Tuominen en 1999, sélectionnant des patients sous insuline depuis l'âge de 30 ans, montre que les diabétiques de type I ont une

perte osseuse plus importante que les diabétiques de type II et que la population générale, même après ajustement des autres facteurs de risque (poids, alcool, activité physique, prise de calcium). Mais la différence est alors moins significative. Le poids est considéré comme un facteur d'ajustement indispensable.

Christensen, en 1999, conclut lui aussi que, lorsque le diabète est associé à une surcharge pondérale, il y a normalisation de la DMO voire même une augmentation alors qu'un patient jeune avec un diabète sévère, sous insuline aura une perte osseuse souvent plus importante.

Heath en 1980, montrent que les diabétiques n'auraient pas plus de fractures que les témoins.

Pourtant, une étude plus récente de Schwartz en 1999 montre que la femme avec un diabète de type I aurait un risque relatif de fracture de hanche de 6.9, identique chez les hommes, contrairement au diabète de type II où le risque serait là aussi plus important mais de l'ordre de 2. Ces chiffres restent cependant élevé même après ajustement à la neuropathie et à la rétinopathie diabétique. Les femmes auraient un risque fracturaire appendiculaire plus important que sur le rachis.

L'étude de Kanda, en 1995, montre que la mesure de la densité osseuse au radius est fréquemment diminuée au cours du diabète insulino-dépendant alors que les valeurs lombaires sont normales mais la mesure lombaire est souvent faussée par l'hyperostose. Ces résultats expliquent la fréquence plus importante des fractures périphériques.

La physiopathologie est mal connue, l'insuline aurait cependant un rôle prépondérant dans l'apparition de l'ostéopénie, stimulant les ostéoblastes

comme les ostéoclastes et la formation de collagène. De plus, l'hypoinsulinisme réduit le métabolisme phospho-calcique. L'insuline ne serait cependant pas le seul facteur intervenant dans l'ostéoporose de ces patients.

VI-OSTEOPOROSE CORTISONIQUE:

La relation entre l'os et l'hyperfonctionnement des glucocorticoïdes surrénaliens ne fût reconnue pour la première fois qu'en 1932 par Cushing qui observa que l'ostéoporose fracturaire était une manifestation de cet «obscur syndrome polyglandulaire » qui plus tard portera son nom.

Ce n'est qu'à partir de 1950, lors des premiers essais thérapeutiques sur la cortisone que furent découverts ses effets délétères sur le tissu osseux.

Le mécanisme primaire de la perte osseuse se fait par l'intermédiaire d'un récepteur aux glucocorticoïdes ayant une activité inhibitrice sur les ostéoblastes (Lucker 1990, Audran 1991).

Physiologiquement, les glucocorticoïdes augmentent la différentiation des ostéoblastes, mais l'exposition à des doses supraphysiologiques aboutit à une inhibition de la synthèse de collagène (Dietrich 1979 Audran 1991). D'ailleurs, l'ostéocalcine, bon index de formation osseuse, est diminué chez des patients traités par glucocorticoïdes mais aussi chez des sujets sains, cinq jours après le début du traitement cortisonique (Reid 1986a et Nielsen 1988).

L'absorption du calcium est diminué chez ces malades (Klein 1977), la perte calcique étant accrue par une augmentation de l'excrétion urinaire. Nielsen en 1988 a constaté que chez des sujets traités par 40 mg de prednisone pendant cinq jours, la calciurie était multiplié par 2. Il existe plus tardivement (au bout de 2 à 5 mois), une augmentation de l'AMP cyclique, une augmentation de la PTH (Suzuki 1983).

Les glucocorticoïdes pourraient stimuler directement les parathyroïdes et entraîner une augmentation de la PTH (Chen 1979). La cortisone peut également avoir un effet sur les fonctions gonadiques. Un traitement par corticoïdes entraîne une diminution de la testostérone et des oestrogènes et donc une perte osseuse (Macadams 1986, Crilly 1978).

Le risque des fractures est très augmenté dès l'administration de petites doses de corticoïdes (de 2.5 à 7.5 mg/jour) (Van Staa 1998) :

Dose quotidienne:	Risque relatif de fracture	
	Hanche	Vertèbre
< 2.5mg	1.0	1.6
2.5 à 7.5mg	1.8	2.6
> 7.5mg	2.3	5.2

L'os trabéculaire serait plus sensible que l'os cortical, peut être à cause de son remodelage osseux plus élevé. Les fractures touchent plus volontiers les vertèbres et les côtes (Sambrook 1995a).

La formation osseuse va également être influencée par d'autres effets généraux dus aux corticoïdes. La myopathie cortisonique et secondairement l'inactivité qu'elle va pouvoir entraîner, la myopathie favorisant l'ostéoporose (Askari 1976).

Les études portant sur la corticothérapie sont souvent faussées car prescrite dans des maladies chroniques susceptibles de retentir sur le métabolisme osseux (polyarthrite rhumatoïde, maladies digestives, intestinales, inflammatoires, sujets greffés).

Lors des traitements par corticoïdes inhalés (asthmatiques...), l'effet serait moindre mais identique à ceux de la prise per os. En effet, Packe en 1992, Herrala en 1994 montrent une augmentation de la perte osseuse. Par ailleurs, il ne faut pas négliger ces thérapeutiques qui, au long cours, devraient entraîner d'importants retentissements osseux (Allen 1999). Ceux-ci seraient d'autant plus rapides que la femme traitée serait ménopausée. (Puolijoki en 1992 : chez les femmes ménopausées depuis 15 ans, il existe une diminution du taux d'ostéocalcine après six semaines de traitement par 1000 à 2000 mg/j de propionate de beclaméthasone).

Les corticoïdes sont un des facteurs de risque incontesté de l'ostéoporose.

VII-<u>OSTEOPOROSE ET HYPOOESTROGENIE</u> EN DEHORS DE LA MENOPAUSE :

Les femmes ayant subi une ovariectomie ou une ménopause précoce peuvent être considérées comme étant en hypooestrogénie . Pouilles, en 1994, a montré que la densité osseuse était alors plus basse dans cette population. Il existe aussi des signes d'hyperrésorption osseuse avec augmentation du rapport calciurie / créatinurie et de l'hydroxyprolinurie de 24 h (Gallagher 1980). Cette perte osseuse va favoriser le développement des ostéoporoses avec tassements vertébraux (Pouilles 1994) et des fractures périphériques (Paganini Hill 1981). Le mécanisme physiopathologique est le même que celui de l'ostéoporose post-ménopausique.

VIII-FACTEURS NUTRITIONNELS:

A-LE CALCIUM:

Le calcium est un des agents indispensables à une bonne minéralisation. Riggs et Melton en 1986 ont suggéré que l'ostéoporose sénile (de type II) de l'homme et de la femme est due, en partie, à une anomalie du métabolisme calcique.

Pourtant, d'autres données comme l'exercice physique, le status hormonal, ont également fait la preuve de leur implication. Ces 3 éléments sont en effet fondamentaux pour une bonne densité osseuse.

Une méta-analyse en 1990 faite par Cumings montre une relation positive entre les apports calciques et la densité osseuse. Cette relation est plus forte chez les sujets jeunes et en pré-ménopause d'autant plus que la consommation de calcium est basse dans la population normale.

En excluant les études avec les femmes post-ménopausiques et les questionnaires alimentaires inadaptés, Heaney en 1993 décrit un effet bénéfique du calcium sur la masse osseuse.

Une autre méta-analyse, montre un effet positif du calcium en pré-ménopause (Welten 1995).

Plus récemment, Lewis en 1998 et Anderson en 1996 ont eux-aussi établi que la perte osseuse est diminué en pré-ménopause par un apport calcique suffisant.

Freudenheim en 1986 et Smith en 1989, sur des groupes de femmes en préménopause, n'ont pas montré d'apport bénéfique du calcium sur la DMO.

Cependant, ces études sont toujours difficiles à interpréter du fait des possibles facteurs de confusion.

Kroger a étudié 222 sujets et a montré que la densité minérale osseuse était la plus élevée chez les hommes consommant plus de 1200 mg de calcium par jour, ces résultats n'évaluant que la densité minérale osseuse du col fémoral. Cette étude est discordante avec celle de Kelly de 1990 montrant que la densité minérale osseuse était plus élevée en lombaire qu'en radial.

Une étude contrôlée d'Orwoll en 1990, chez des hommes, n'a pas montré de résultats positifs de la prise de calcium sur la DMO, même si la calcémie et le taux de PTH étaient diminués. Cependant, cette étude est à interpréter de façon prudente car ces patients avaient une consommation calcique importante (> 1100 mg/j). Le résultat aurait pu être différent si l'échantillon consommait peu de calcium.

Les travaux de Wickhman en 1989 comportent le même écueil avec des patients dont la consommation est encore très importante sachant que la consommation d'un adulte est aux alentours de 600 mgr/j.

L'apport calcique semble plus important dans la première partie de la vie, lors de la constitution du pic osseux que lors de la période post-ménopausique. Pendant la croissance, l'apport calcique est indispensable pour acquérir une masse osseuse suffisante. La problématique consiste alors à déterminer le besoin. Matkovic et Heaney 1992 ont calculé, à partir de plusieurs études, la quantité d'apport nécessaire de l'enfant jusqu'au pic de masse osseuse : de 2 à 8 ans 1.4 g/ jour, de 9 à 17 ans, 1.5 g/jour et de 18 à 30 ans 1 g/jour.

Chez les adolescents, un apport supplémentaire de 350 mg venant s'ajouter à un apport moyen de 900 mg/jour, aurait un effet bénéfique sur la densité osseuse (Lloyd 1992).

Le gain de masse osseuse et l'effet bénéfique du calcium sur celle-ci sembleraient se prolonger jusqu'à la quatrième décennie et même à la ménopause (Travaux de Picard 1988).

Seulement deux études, Elders en 1989 et Hansen 1991, montrent un effet bénéfique de la prise de calcium sur la DMO en post-ménopause.

Pour Heaney et coll en 1978, l'apport calcique moyen pour équilibrer le bilan calcique de 1 000 femmes américaines est de 1gr/j avant la ménopause et de 1.5gr ensuite.

B-LA VITAMINE D:

La vitamine D intervient dans le métabolisme du calcium. La carence en vitamine D est fréquente chez le sujet âgé. Cette vitamine est un pilier du métabolisme phospho-calcique. En effet, elle facilite l'absorption active du calcium présent dans le tube digestif, action d'autant plus importante que les apports calciques sont faibles. Parallèlement à ce mécanisme actif, il existe un métabolisme passif, dont la proportion dépend des apports calciques.

Si les taux de vitamine D sont bas, s'installe une hyperparathyroïdie et donc une augmentation de l'activité ostéoclastique. C'est probablement un des mécanismes de l'ostéoporose sénile (type II) selon Melton et Riggs.

L'apport idéal quotidien en vitamine D est de 400 UI/j (Holick en 1996). Chez les sujets âgés en bonne santé, même sous un climat ensoleillé, près d'un patient sur cinq souffre d'un déficit en vitamine D (Omdahl en 1982, Orwoll en 1986)

Villareal en 1991 a observé une diminution du taux sérique de 25 OH D3 chez 49 des 539 femmes ménopausées. Une densité osseuse a été faite chez ces patientes montrant une minéralisation plus basse après appariement selon l'âge.

Chapuy en 1997 estime que 14% de la population âgée de 35 à 65 ans est victime d'un déficit en vitamine D les mois d'hiver.

Il n'y a pas de variation du taux de vitamine D à la ménopause, mais une déficience est observée chez le sujet âgé (Sowers 1990, Mckena 1992).

L'apport de vitamine D réduit l'incidence des fractures (Heikinheimo, Chapuy 1992).

La diminution de l'absorption calcique avec l'âge qui, selon certains auteurs est plus marquée chez les ostéoporotiques que les témoins du même âge est due en partie à l'altération du métabolisme de la vitamine D.

L'ensemble de ces études rend compte de l'utilité des suppléments en vitamine D déjà utilisés aux Etats-Unis.

C-LA VITAMINE K:

La vitamine K intervient dans le métabolisme osseux. C'est un cofacteur indispensable à la formation d'ostéocalcine et de néphrocalcine.

Si les apports en vitamine K diminuent, la carboxylation de ces protéines diminuent. Mais la carboxylation est indispensable pour la fixation des cristaux d'hydroxyapatite.

Chez les femmes ménopausées, le taux sérique d'ostéocalcine non carboxylée est plus élevé que celui des femmes non ménopausées et peut être corrigé par l'apport de vitamine K (Szulc 1983).

Les anti-vitamines K inhibent la synthèse de ces protéines. Philip en 1995 a démontré que la DMO est plus basse sur le rachis lombaire et le radius chez des hommes traités par AVK.

Parallèlement, l'apport en Vitamine K chez la personne âgée de 55 à 75 ans semble diminuer la perte osseuse (Knapen 1989). Weber a également montré en 1987 son effet bénéfique sur le métabolisme phospho-calcique.

Plus récemment, une étude rétrospective de Caraballo de 1999 portant sur 572 patients de 38 ans ou plus, a montré une augmentation du risque fracturaire des vertèbres et des épaules (risque multiplié par trois à partir de trois mois d'anticoagulation).

La Vitamine K reflète l'équilibre alimentaire. Lorsqu'elle est basse chez certaine personnes ostéoporotiques, cela peut être simplement le reflet d'une mauvaise nutrition (Heaney 1993).

Comme la vitamine D, la Vitamine K prend une part importante dans le métabolisme osseux.

D-LE CAFE:

Les études du retentissement du café sur la masse osseuse sont discordantes car des facteurs de confusion ne sont pas toujours pris en compte et viennent parasiter les résultats.

Une étude de Kiel, en 1990, sur 3 170 femmes âgées de 50 à 84 ans montre un risque de fracture augmenté de 69 % chez les sujets ayant une consommation journalière de caféine de l'ordre de 2 tasses de café ou de 4 tasses de thé sans estimer leur consommation de calcium.

Une étude de Hernandez-Avila de 1991 sur des femmes de 50 à 60 ans confirme une relation positive entre la consommation de café et le risque de fracture de hanche. De plus, il ne semble pas y avoir d'association entre la consommation de café et celle de calcium.

Kiel ne s'est pas intéressé au facteur de confusion « café et calcium ».

Pourtant certaines études, comme celle de Barret-Connor (1994) sur des femmes en post-ménopause montrent un effet du café (>= 2tasses/j pendant toute leur vie) sur la perte osseuse, à la fois sur le rachis et sur le col d'autant plus important que la consommation calcique est faible. Cooper (1992b), sur une étude prospective de quatre ans, aboutit à la même conclusion chez des femmes âgées de 40 à 80 ans.

Une étude de Johansson en 1992, ne met pas en évidence de relation entre la prise de caféine et la diminution du capital osseux.

Chez la jeune femme, Recker (1992) ne réfute pas un retentissement sur la masse osseuse de la consommation quotidienne d'une tasse de café.

Le café semblerait délétère sur la masse osseuse à tous les âges de la vie. Il reste à préciser la dose quotidienne toxique, la réversibilité éventuelle de la déminéralisation à l'arrêt d'exposition au produit. Cela nécessite des études prospectives complémentaires.

E-LES OLIGO-ELEMENTS:

Ce sont des éléments indispensables pour la synthèse de certains constituants de la matrice osseuse mais leur rôle spécifique n'a pas été encore précisément étudié.

F-ALIMENTATION:

Peu d'études se sont intéressées à l'alimentation et l'ostéoporose. La plupart d'entre elles a évalué les apports calciques qui sont indispensables à la construction de l'architecture osseuse et son entretien. Pourtant, d'autres aliments interfèrent dans le métabolisme phospho-calcique, notamment les fibres.

Elles entrent en jeu dans l'absorption du calcium. Un régime riche en fibres diminue l'absorption de ce nutriment indispensable (Weaver 1992). Pour d'autres, une consommation importante de fibres est associée à une hypooestrogénie, à des irrégularités menstruelles, délétères pour la masse osseuse (Rose 1991, Schaefer 1995).

Goldin (1982) rapporte des taux d'oestradiol bas chez les patientes végétariennes, suggérant un mécanisme nutritionnel de réduction de la DMO dans cette population.

Pourtant l'étude de New en 1997 montre qu'un apport important de fibres entraîne une augmentation de la DMO sur le rachis lombaire.

Marsh (1980) compare un groupe consommateur de laitages, œufs et végétaux à un groupe omnivore. Il n'y a pas de différence significative entre les DMO sur le radius jusqu'à 60 ans, quelque soit le régime, puis les omnivores se déminéralisent plus vite jusqu'à 80 ans (différence significative).

En 1998, Barr montre que la DMO sur le rachis des végétariennes est discrètement plus basse en lombaire. Cette différence est non significative, attribuée à un BMI (body mass index ou indice de masse corporelle) plus faible. Il a poursuivi son étude sur un an avec 10 végétariennes et 10 non végétariennes. La DMO semble s'accroître discrètement chez les non végétariennes contrairement à l'étude précédente.

IX-IMMOBILISATION:

Cette perte osseuse peut se produire localement ou de manière plus diffuse en fonction des raisons d'immobilisation. Ainsi, le membre immobilisé sous plâtre par exemple, se déminéralise pouvant alors simuler une algodystrophie.

Cette perte osseuse se corrige dans les mois qui suivent la remobilisation du membre.

De Vernejoul, en 1987, s'est intéressée à la perte osseuse chez les paraplégiques, l'immobilisation entraînant alors une perte osseuse de l'ordre de 30 % dans les trois premiers mois.

Elle peut s'accompagner d'une hypercalcémie d'autant plus constante que le sujet est jeune, l'hypercalciurie, quant à elle, est toujours observée, les taux de PTH et de vitamine D sont normaux ou bas.

Une étude récente de Laïb en 2 000, sur le rat immobilisé, a montré une perte trabéculaire importante et rapide de l'ordre de 50 % tandis que la perte corticale n'est que de 18 % après 13 jours.

Chez les patients souffrant de sciatique, il a été observé une perte de masse osseuse de 1 % par semaine d'hospitalisation. La masse osseuse retrouve sa valeur normale quinze semaines environ après la reprise de la marche.

Le facteur mécanique dans la perte osseuse est probablement très important. En effet, l'apesanteur entraîne une perte osseuse aux membres inférieurs sans perte osseuse aux membres supérieurs.

Il n'y a pas d'altération de la sécrétion de PTH et de vitamine D, pourtant, le bilan calcique est négatif (hypercalciurie, augmentation du calcium dans les selles). La perte calcique, d'après Hattner et Mac Millan (1968) s'élève de 1 à 2 %.

D'après Alexandre, la perte osseuse au calcanéum s'élève de 5% pour un voyage dans l'espace de 3 mois. Contrairement à l'immobilisation sur terre qui augmente l'hyperrésorption, il y aurait une diminution de l'ostéoformation.

Demirel en 1998 a voulu affiner ces constatations en montrant effectivement une baisse de la DMO en cas d'immobilisation. Mais il a remarqué que chez les paraplégiques la DMO entre le membre supérieur et le membre inférieur est différente, tandis que chez le tétraplégique, la perte osseuse est à la fois sur le membre supérieur et le membre inférieur, cette perte osseuse est moindre si le patient est spastique. Les marqueurs du remodelage osseux sont proportionnels à la déminéralisation.

X-ACROMEGALIE ET HORMONE DE CROISSANCE :

L'acromégalie est décrite comme une cause classique d'ostéoporose.

Pourtant la surface de section corticale du deuxième métacarpien est supérieure chez certains acromégales (Dequeker 1972), mais aussi le diamètre de la cavité médullaire qui diminue avec l'âge chez quelques-uns d'entre eux. Il s'agit de méthodes de mesure anciennes par radiogrammétrie qui sont d'une fiabilité plus discutable que la densitométrie osseuse.

D'autres études, par absorptiométrie, ont montré que la densité osseuse chez l'acromégale était plus élevée au col et au poignet (Diamond 1989 et Kotzmann 1993) mais celle des vertèbres semblerait diminuée.

L'interprétation est délicate puisqu'il existe souvent un hypogonadisme associé, facteur de confusion.

Ezzat en 1993, étudiant le Z-score de 14 acromégales montrent que ce dernier est plus bas chez les 7 acromégales atteints d'hypogonadisme.

L'hormone de croissance est le traitement spécifique des retards de croissance des gens jeunes et des enfants. Certains ont pensé que la Growth Hormon (GH) pouvait avoir un effet bénéfique chez les personnes âgées. La GH augmente le turn-over osseux sans augmenter la DMO. D'ailleurs, une étude de Rosen de 1999 montre que la DMO diminue de 3 % sur le corps entier et de 4.7 % sur le rachis après un an de traitement par GH. Cette décroissance est plus importante qu'avec un traitement par corticoïdes. Ces résultats soulèvent le problème de l'utilisation de la GH chez les patients avec un déficit peu important ainsi que du dopage, d'autant plus qu'une étude de Takala en 1999 parue dans le New England montre que cette hormone double la mortalité chez les patients cachectiques sans aucun bénéfice. De plus la GH semble favoriser à long terme les cancers de la prostate et du poumon (Chan et Hankinson 1999).

XI-OSTEOPOROSE ET MEDICAMENTS:

A-HEPARINE:

Chez des patients ayant reçu une héparinothérapie pendant plus de trois mois, avec des doses supérieures à 15 UI/j, pendant une période minimale de 4 mois, peut s'installer une ostéoporose avec tassements vertébraux (JAFFE 1965). Il existe également des problèmes d'ostéoporose chez les femmes enceintes traitées par ce même médicament (Griffiths 1984).

Le risque d'ostéopénie semble plus important avec l'héparine qu'avec les héparines de bas poids moléculaire (Murray 1995).

La pathogénie n'est pas clairement élucidée, l'héparine augmenterait la résorption osseuse par la parathormone.

B-LES ANTI-CONVULSIVANTS:

Les traitements anti-convulsivants interfèrent avec le mécanisme phosphocalcique. Certains de ces traitements tels que le <u>Gardénal®</u>(Phenobarbital)et la Di-hydan®(Phénylhydantoïne) entraîne une discrète hypocalcémie. Plus rarement une Hypovitaminose D a été observée (Weinstein 1984).

Välimäki (1994) a montré que chez les épileptiques traités par phénylhydantoïne, il existait une augmentation du remodelage osseux avec, parallèlement, chez les femmes uniquement, une diminution de la masse osseuse.

Sheth en 1995 a étudié la DMO de 16 adolescents traités par Tégrétol® (Carbamazépine) ou Depakine® (Acide Valproïque), depuis plus de 18 mois, comparativement à un groupe témoin. Les malades traités par acide valproïque ont une diminution de la DMO axiale et périphérique. La diminution est plus importante selon la durée du traitement. Ces résultats n'ont pas été confirmés avec la prise de Tégrétol®.

D'autres études plus récentes semble confirmer la baisse de DMO sous traitement anticonvulsivant.

L'étude de Feldkamp (2000) montre une baisse de DMO chez les patients traités au long cours par phénytoïne et carbamazépine. Cette baisse est significative sur le rachis lombaire non significative sur le col.

Parallèlement, comme dans l'étude de Weinstein de 1984, il est constaté une hypovitaminose D et une augmentation du remodelage osseux.

Du fait de ces anomalies biologiques peut-on vraiment parler d'ostéoporose ? Ces tableaux ne correspondraient-ils pas plutôt à une ostéomalacie ?

XII-OSTEOPOROSE ET ARTERITE DES MEMBRES INFERIEURS :

Cette association a été étudiée exclusivement chez l'homme. Leblanc en 1989 a mis en évidence chez 12.5% d'hommes ostéoporotiques, une artériopathie des membres inférieurs.

Le rôle du tabac semble important, augmentant le risque d'ostéoporose et pourvoyeur d'artériosclérose, modifiant alors la micro-circulation osseuse, responsable en partie du remodelage osseux (Ramseier 1962).

Laroche, en 1992, constate chez 17 hommes atteints d'une artérite sévère (stade II à IV) d'une moyenne d'âge de 61 ans, une diminution significative de la DMO au col fémoral des artériopathes.

Dans une deuxième étude en 1994, il a montré une diminution de la DMO plus importante du côté du membre inférieur atteint, ce qui renforcerait la théorie d'une participation vasculaire.

XIII-OSTEOPOROSE ET MASSE CORPORELLE:

La masse corporelle et son retentissement sur la DMO a été étudié dans plusieurs travaux. Le poids est souvent exprimé en indice de masse corporelle (poids en kg/taille² en m).

Toutes les études sur le poids montre un rôle plutôt protecteur de la surcharge pondérale, même si parfois, elle peut favoriser les chutes et donc entraîner des fractures (Pouilles 1991 et Ribot 1994). Kin en 1991 a montré que l'effet protecteur de l'obésité sur la masse osseuse prédomine en pré-ménopause. Il en

XIV-OSTEOPOROSE ET POLYARTHRITE RHUMATOIDE:

Lors de la polyarthrite rhumatoïde, il existe une déminéralisation qui a déjà été constaté par différentes études (Laan 1993, Oka 1975, Reid 1986a, Kennedy 1975)

Les radios mettent en évidence une déminéralisation osseuse diffuse, confirmée par des mesures densitométriques.

D'un point de vue histomorphométrique, les biopsies osseuses de patients souffrant de rhumatismes inflammatoires montrent une ostéoporose dans 50 % des cas (Ng Kc 1984).

Les facteurs en cause dans cette perte osseuse sont l'âge, la durée d'évolution de la maladie, la diminution de la mobilité. L'étude la plus intéressante à ce sujet, réalisée par Gough en 1994, a pour but d'étudier la DMO de patients n'ayant pas reçu de traitement de leur rhumatisme inflammatoire. La masse osseuse de ces patients est mesurée à l'inclusion des patients puis à 11 mois. A T=0, il existe déjà des différences entre les patients souffrant récemment et ceux depuis plus de 6 mois. En effet, la DMO est plus basse chez les patients dont l'évolution des douleurs est supérieure à 6 mois. A 11 mois, la densité osseuse est significativement diminuée dans la polyarthrite rhumatoïde quel que soit le lieu de la mesure. De plus , la perte osseuse est corrélée à l'évolution de la CRP Cortet a mis en évidence la même corrélation négative entre les paramètres de l'inflammation et la DMO.

Ce contrôle de l'inflammation semble primordial puisque les patients traités par une corticothérapie supérieure à 5 mg ont une masse osseuse supérieure à ceux minimes par rapport à un groupe de témoins appariés selon leur âge. Les filles des femmes ostéoporotiques n'ont pas plus de fractures que le groupe-témoin. L'étude de Hansen (1992) confirme ces données en comparant la DMO de mères et de leurs filles selon l'existence d'antécédents de fractures chez les

mères. Il ne montre aucune différence de la DMO entre les deux générations

qu'il y ait ou non des antécédents de fractures.

contrôle génétique (Slemenda 1992).

Chez les jumeaux, 60 à 80 % de la masse osseuse de l'adulte jeune serait sous

En 1995, Morisson étudie dans la population australienne, le polymorphisme du gêne récepteur de la vitamine D (VDR). Il montre que les variations alléliques du gêne codant pour ce récepteur permettrait de prédire le taux d'ostéocalcine.

En fait, la 1-25 OH D3 va se fixer sur son récepteur et agir directement sur la région promotrice du gêne de l'ostéocalcine pour stimuler sa synthèse.

Cet auteur a montré que le génotype du VDR était prédictif de la masse osseuse au col fémoral et dans la région lombaire. Après identification des deux allèles du gêne VDR appelés B et b, où B signifie absence et b présence du site de restriction BSm-1, ils ont démontré que les jumeaux homozygotes b/b avaient une densité osseuse significativement plus élevée que les jumeaux hétérozygotes (b/B), mais aussi plus élevée que les jumeaux homozygotes B/B. Ces résultats sont confirmés par une étude récente de Kikuchi en 1999 montrant que dans une population de femmes japonaises, le génotype B/b accroît le risque de perte osseuse. L'étude de B/B n'a pu être réalisée car très rare en Asie. Les mêmes constatations ont été faites avec le génotype B B chez 232 patients atteints de polyarthrite rhumatoïde.

D'autres études (Hustmyer 1994) ne montrent pas de relation entre le polymorphisme du gêne VDR et la densité osseuse de jumeaux homozygotes et

Sur ce nombre, 854 densitométries osseuses seront réalisées (315 femmes sont exclues car bénéficient d'un traitement hormonal substitutif, 25 ne sont pas ménopausées, 34 refusent, 7 sont décédées, 49 n'habitent plus à l'adresse indiquée) (ANNEXE 6).

Pour la MSA, 300 invitations en Mai 1999 ont été faites. Le taux de réponse est de 41.6% soit 125 femmes. Trente personnes sont exclues, 26 femmes sont sous traitement hormonal, 3 refusent, une refuse de remplir le questionnaire remis lors de la réalisation de l'examen. Il reste 97 femmes.

Viennent s'ajouter à ces 951 personnes, sur la base du volontariat 111 personnes à la CPAM et 8 à la MSA. Elle se répartissent en 42 par démarche personnelle pour la CPAM, 7 à la MSA; les autres sont envoyées par un gynécologue. Nous n'avons gardé dans notre échantillon que les personnes venant d'elles-même : soit un total de 1 000 personnes.

La répartition dans les différentes classes d'âge montre une majorité de patientes dans la tranche d'âge 61-65 et 66-70 ans à la fois à la MSA et à la CPAM.

Pour la MSA:		Pour la CPAM:	
50-55 ans	22 %	24,3 %	
56-60 ans	20,5 %	19,4 %	
61-65 ans	29,8 %	28,9 %	
66-70 ans	27,7 %	27,4 %	

IV-DENSITOMETRIE OSSEUSE:

Chaque patiente a bénéficié d'une densitométrie osseuse. Nous avons classé les patientes en quatre catégories selon les résultats densitométriques et les antécédents fracturaires. Ces catégories correspondent à la classification diagnostique de l'ostéoporose basée sur la densitométrie osseuse selon l'OMS en 1994.

Un score global est donné en fonction du T-score:

- 0: DO normale,
- 1 : Ostéopénie densitométrique
- 2 : Ostéoporose densitométrique
- 3 : Ostéoporose avérée.

Pour l'étude nous avons regroupé les quatre catégories en deux groupes :

-0+1 :Patients non ostéoporotiques.

-2+3 :Patients ostéoporotiques.

Les résultats ont été envoyés au médecin traitant de chaque patient, accompagné d'un conseil thérapeutique.

V-MODALITES DE SAISIE ET DE TRAITEMENT DE L'INFORMATION :

Les information recueillies sur les questionnaires ont été saisies dans des fenêtres-type (ANNEXE 9) créées au préalable pour les besoins de l'étude. Un fichier au format Excel® de l'ensemble des données a été importé sous Statview®. L'analyse statistique est réalisée par l'Unité fonctionnelle de recherche clinique et de biostatistique.

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme de moyenne +/- écart type et ceux des variables qualitatives exprimés en pourcentages. La recherche des facteurs de risque a été faite par comparaison des groupes ostéoporotiques (groupe 2 et 3) et non ostéoporotiques (groupe 0 et 1) par test du Chi2 de Pearson ou test exact de Fisher, ou test t de Student. Les corrélations sont estimées par des coefficients de corrélation linéaire. Une analyse multivariée par régression logistique pas à pas descendant a inclus l'ensemble des variables significatives.

Le seuil de significavité choisi pour l'ensemble des analyses était de 0.05.

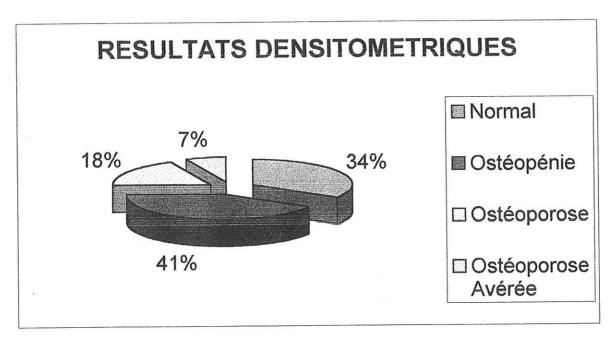
RESULTATS

I-ANALYSE UNIVARIEE:

A-DENSITOMETRIE OSSEUSE DANS NOTRE ECHANTILLON:

Les quatre catégories correspondent au classement OMS de l'ostéoporose déjà décrit dans le chapitre sur la définition densitométrique de l'ostéoporose.

- -0 :densitométrie normale
- -1 :Ostéopénie densitométrique : -1<Tscore<-2.5
- -2 :Ostéoporose densitométrique : Tscore>=-2.5
- -3 :Ostéoporose Avérée :Tscore>=-2.5 avec fractures



Le pourcentage d'ostéoporotique est d'environ 25 % ce qui est inférieur aux 30 à 40 % habituellement donné dans la littérature. Mais notre échantillon est relativement jeune puisque la patiente la plus âgée n'a que 66 ans.

B-OSTEOPOROSE ET SITUATION FAMILIALE:

- -26,2% des patient vivent seules (Nous y avons regroupé les célibataires, les divorcées, les veuves).
- -73,8% des patientes vivent en couple (Vie maritale ou mariées).

La densité osseuse et la situation familiale

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Seules	78	116	41	27	262
En couple	260	299	138	40	737
EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Seules	23,08	27,95	22,91	40,30	26,23
En couple	76,92	72,05	77,09	59,70	73,77
EN %/ITEMS	0	1	2	3	Total
Seules	29,77	44,27	15,65	10,31	100,00
En couple	35,28	40,57	18,72	5,43	100,00

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET SITUATION FAMILIALE :

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET SITUATION FAMILIALE

	SUJETS NON OSTEO	PPOROTIQUES	SUJETS OSTEOP	SUJETS OSTEOPOROTIQUES		
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	TOTAL	
0	3	100	0	0	3	
1	30	62,5	18	37,5	48	
2	4	57,1	3	42,9	7	
3	555	76	175	24	730	
4	60	74	21	26	81	
5	101	77,7	29	22,3	130	
TOTAL	753		246		999	

Différentes classes : 0=pas renseigné

1=célibataire

2=vie maritale

3=Mariée

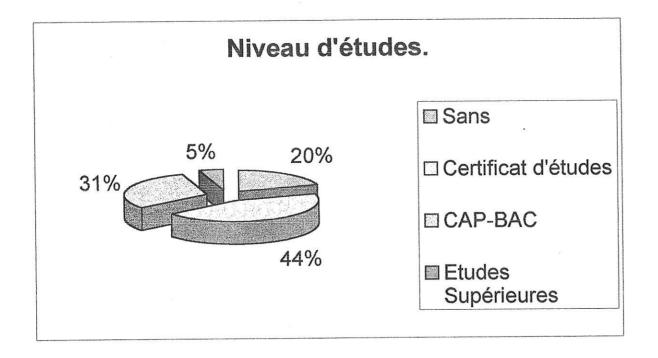
4=Divorcée

5=Veuve

p=0,2 ; L'ostéoporose n'apparaît pas comme significativement liée à la situation familiale.

C-OSTEOPOROSE ET NIVEAU D'ETUDES:

La répartition en pourcentage du niveau d'études dans l'échantillon est la suivante :



On remarquera que la plus grande partie de l'échantillon possède le certificat d'étude (44%). Seulement 31% de l'échantillon a le BAC ou un CAP. 20% des patientes sont sans diplôme. Cette répartition est en rapport avec l'âge de la population étudiée.

La densité osseuse et les études

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Sans	58	78	49	17	202
Certificat d'études	150	187	72	33	442
CAP-BAC	111	129	51	16	307
Etudes Supérieures	19	21	7	1	48
EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	339	413	191	57	1000
Sans	17,11	18,89	25,65	29,82	20,20
Certificat d'études	44,25	45,28	37,70	57,89	44,20
CAP-BAC	32,74	31,23	26,70	28,07	30,70
Etudes Supérieures	5,60	5,08	3,66	1,75	4,80
EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
Sans	28,71	38,61	24,26	8,42	100,00
Certificat d'études	33,94	42,31	16,29	7,47	100,00
CAP-BAC	36,16	42,02	16,61	5,21	100,00
Etudes Supérieures	39,58	43,75	14,58	2,08	100,00

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET NIVEAU D'ETUDES.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET NIVEAU D'ETUDES

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPO	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
0	3	75	1	25	4
1	133	67,	65	32,8	198
2	337	76,2	. 105	23,8	442
3	240 .	78,2	. 67	21,8	307
4	40	83,3	8	16,7	48
TOTAL	753		246		999

Diffèrentes classes : 0-pas renseigné

1-aucun diplômes

2-Certificat d'études

3-CAP-BAC

4-Etudes supérieures

p=0,0358 ; l'ostéoporose est significativement liée au niveau d'études. On est d'autant plus ostéoporotique que le niveau d'études est faible.

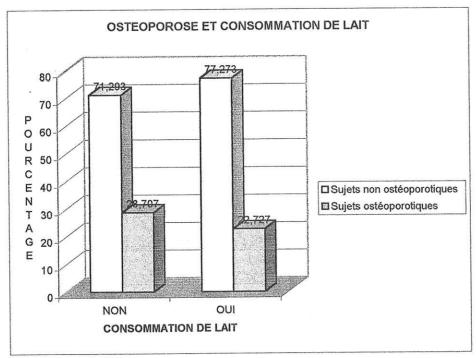
D-OSTEOPOROSE ET LAITAGES:

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET LAITAGES

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET CONSOMMATION DE LAIT

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	SUJETS OSTEOPOROTIQUES		
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage		
NON	226	71,3	91	28,7	317	
oui	527	77,2	155	22,8	682	
TOTAL	753		246		999	

Nous nous sommes intéressés simplement au buveuses de lait sans notion de quantité.

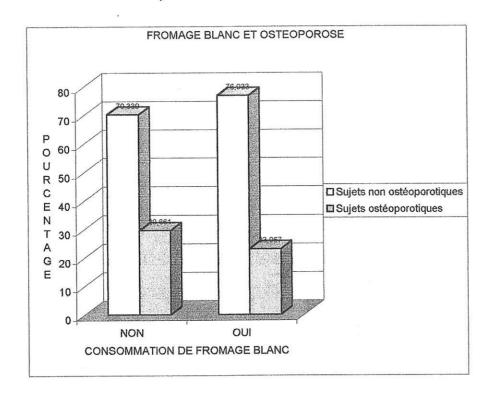


p=0,0412 ; L'ostéoporose dans notre échantillon est liée de manière significative à la consommation de lait. Le lait diminue le risque d'ostéoporose.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET FROMAGE BLANC

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPO	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	166	70,3	70	29,7	236
OUI	587	76,9	176	23,1	763
TOTAL	753		246		999

En nous intéressant là aussi simplement à la notion de prise ou non de fromage blanc sans analyse quantitative.



p=0,0399 ; L'ostéoporose est significativement liée à la consommation de fromage blanc.

La consommation de fromage blanc semble diminuer le risque d'ostéoporose.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET PATES DURES

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPO	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	148	75,1	60	28,9	208
oui	605	76,5	186	23,5	791
TOTAL	753		246		999

p=0,1; L'ostéoporose n'est pas significativement liée à la consommation de pâtes dures.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET PATES MOLLES

	SUJETS NON OSTEC	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		JETS OSTEOPOROTIQUES	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	136	70,1	58	29,9	194
oui	617	76,6	188	23,4	805
TOTAL	753		246		999

P=0,067; L'ostéoporose n'est pas significativement liée à la consommation de pâtes molles.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET YAOURT

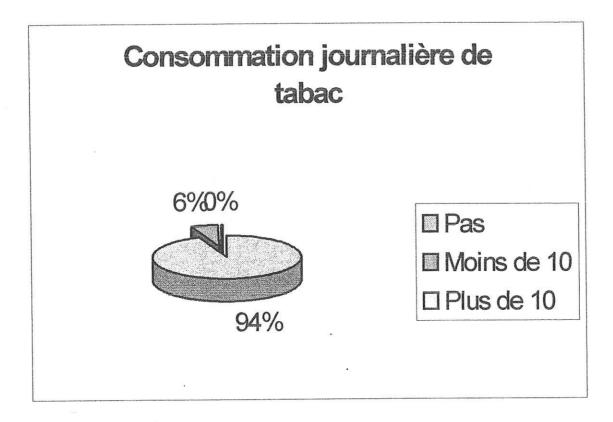
	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	SUJETS OSTEOPOROTIQUES		
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage		
NON	136	74,7	46	25,3	182	
oui	617	75,5	200	24,5	817	
TOTAL	753		246		999	

p=0,8; L'ostéoporose n'est pas liée de manière significative avec la consommation de yaourts.

En conclusion : Seulement certains types de laitages semblent protéger de l'ostéoporose notre échantillon de femmes post ménopausiques.

E-OSTEOPOROSE ET TABAC:

L'échantillon de femmes dont nous disposions était peu représentatif de la population générale actuelle. Il y a très peu de fumeuses. En effet 94 % des patientes sont non fumeuses. Seulement 0,3 % de l'échantillon fume plus de 10 cigarettes/j.



La densité osseuse et la consommation journalière de tabac

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Pas	317	389	168	63	937
Moins de 10	20	25	11	3	59
Plus de 10	1	1	0	1	3
EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Pas	93,79	93,73	93,85	94,03	93,79
Moins de 10	5,92	6,02	6,15	4,48	5,91
Plus de 10	0,30	0,24	0,00	1,49	0,30

EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
Pas	33,83	41,52	17,93	6,72	100,00
Moins de 10	33,90	42,37	18,64	5,08	100,00
Plus de 10	33,33	33,33	0,00	33,33	100,00

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET TABAC

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET TABAC

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	706	75,4	231	24,6	937
OUI	47	75,8	15	24,2	62
TOTAL	753		246		999

p=0,9; L'ostéoporose n'est pas liée de manière significative au tabac.

F-OSTEOPOROSE ET ALCOOL:

Nous nous sommes également intéressés à la consommation d'alcool dans notre échantillon.

Nous avons séparé notre population en plusieurs classes grâce à des scores de consommation :-1 verre de vin 0.5 pts

- -1 digestif 0.5 pts
- -1 apéritif 0.5 pts

Regroupement en 4 classes:

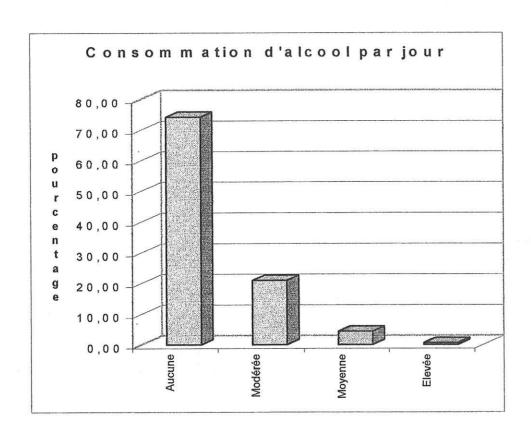
- -Aucune
- -Consommation modérée 0.5 à 1 pts/j
- -Consommation moyenne plus de 1 et moins de 2 points/j
- -Consommation élevée plus de 2 pts /j

Ainsi:

La densité osseuse et la consommation d'alcool par jour

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Aucune	250	300	140	51	741
Modérée	71	94	30	14	209
Moyenne	15	20	7	1	43
Elevée	2	1	2	1	6
EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Aucune	73,96	72,29	78,21	76,12	74,17
Modérée	21,01	22,65	16,76	20,90	20,92
Moyenne	0,00	0,00	0,00	0,00	4,30
Elevée	0,59	0,24	1,12	1,49	0,60

EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
Aucune	33,74	40,49	18,89	6,88	100,00
Modérée	33,97	44,98	14,35	6,70	100,00
Moyenne	34,88	46,51	16,28	2,33	100,00
Elevée	33,33	16,67	33,33	16,67	100,00



ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET CONSOMMATION D'ALCOOL

Nous avons regroupé les femmes en deux catégories :buveuses et non buveuses.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET ALCOOL

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES SUJETS OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPOROTIQUES		ROTIQUES SUJETS OSTEOPOROTIQUE		TOTAL
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage			
NON	550	74,2	191	25,8	741		
oui	203	78,7	55	21,3	258		
TOTAL	753		246		999		

p=0,1; L'ostéoporose n'est pas significativement liée à la consommation d'alcool.

G-OSTEOPOROSE ET LIEU D'HABITATION:

La répartition entre la ville et la campagne est relativement homogène.

- -53,25 % à la ville
- -46,75 % à la campagne.

La densité osseuse et l'habitation

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Ville	166	223	101	42	532
Bourg ou Village	172	192	78	25	467

EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Ville	49,11	53,73	56,42	62,69	53,25
Bourg ou Village	50,89	46,27	43,58	37,31	46,75
EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
Ville	31,20	41,92	18,98	7,89	100,00
Bourg ou Village	36,83	41,11	16,70	5,35	100,00

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET LIEU D'HABITATION.

Nous n'avons pas pour une analyse plus fine regroupé bourg et village.

La catégorie : 1=Ville.

2=Bourg.

3=Village.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET LIEU D'HABITATION

	SUJETS NON OSTEO	POROTIQUES	SUJETS OSTEOPOROTIQUES		TOTAL
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
1	389	73,1	143	26,9	532
2	175	79,5	45	20,5	220
3	189	76,5	58	23,5	247
TOTAL	753		246		999

p=0,1 ;L'ostéoporose ne semble pas liée de manière significative au lieu d'habitation.

H-OSTEOPOROSE ET MALADIES ENDOCRINIENNES:

La densité osseuse et les maladies endocriniennes

					AND DESCRIPTION OF THE PERSON
EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Thyroïde	48	49	17	3	117
Ovaire	22	27	17	3	69
Hystérectomie	71	82	42	13	208
EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Thyroïde	14,20	11,81	9,50	4,48	11,71
Ovaire	6,51	6,51	9,50	4,48	6,91
Hystérectomie	21,01	19,76	23,46	19,40	20,82
EN % / ITEMS	0 .	ı	2	3	Total
Thyroïde	41,03	41,88	14,53	2,56	100,00
Ovaire	31,88	39,13	24,64	4,35	100,00
Hystérectomie	34,13	39,42	20,19	6,25	100,00

Dans le questionnaire nous recensons les dysthyroidies, la notion d'hystérectomie et d'ovariectomie sans précision.

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET ENDOCRINOPATHIE.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET HYSTERECTOMIE

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	SUJETS OSTEOPOROTIQUES		
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage		
NON	600	75,9	· 191	24,1	791	
oui	153	73,6	. 55	26,4	208	
TOTAL	753		246		999	

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET OVARIECTOMIE

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPOROTIQUES		S NON OSTEOPOROTIQUES SUJETS OSTEOPOROTIQUES		
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage			
NON	704	75,7	226	24,3	930		
OUI	49	71	20	29	69		
TOTAL	753		246		999		

L'ostéoporose ne semble pas liée de manière significative à l'hystérectomie et l'ovariectomie, le p est respectivement égal à **0,4** et **0,3**.

Pour les dysthyroidies, le résultat est différent puisque le **p=0,0442**. L'ostéoporose est donc liée de manière significative aux anomalies thyroidiennes.

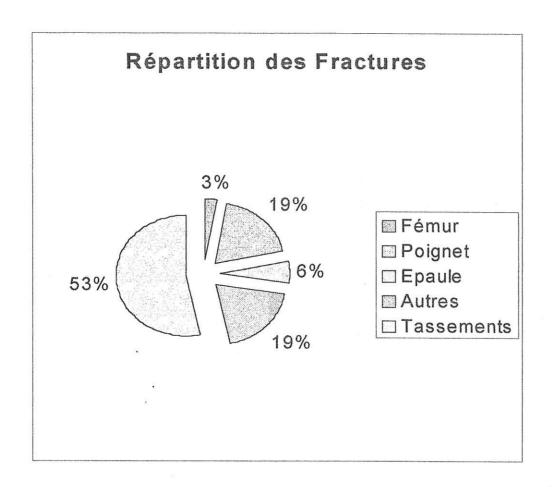
LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET DYSTHYROÏDIE

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	656	74,4	226	25,6	882
oui	97	82,9	20	17,1	117
TOTAL	753		246		999

Les patientes souffrant d'une dysthyroïdie semblent moins ostéoporotiques.

I-OSTEOPOROSE ET FRACTURES:

Les fractures dans notre échantillon sont réparties ainsi :



La densité osseuse et les antécédents personnels de fracture

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Fémur	1	1	0	7	9
Poignet	12	24	0	22	58
Epaule	7	8	0	3	18
Autres	19	26	0	14	59
Tassements	50	72	0	43	165
Scoliose connue	70	65	18	18	171

EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Fémur	0,30	0,24	0,00	10,45	0,90
Poignet	3,55	5,78	0,00	32,84	5,81
Epaule	2,07	1,93	0,00	4,48	1,80
Autres	5,62	6,27	0,00	20,90	5,91
Tassements	14,79	17,35	0,00	64,18	16,52
Scoliose connue	20,71	15,66	10,06	26,87	17,12
EN % / ITEMS	0	1	2	3 .	Total
Fémur	11,11	11,11	0,00	77,78	100,00
Poignet	20,69	41,38	0,00	37,93	100,00
Epaule	38,89	44,44	0,00	16,67	100,00
Autres	32,20	44,07	0,00	23,73	100,00
Tassements	30,30	43,64	0,00	26,06	100,00
Scoliose connue	40,94	38,01	10,53	10,53	100,00

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET FRACTURE

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET TASSEMENTS VERTEBRAUX

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPO	SUJETS OSTEOPOROTIQUES		
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage		
NON	631	75,7	202	24,3	833	
OUI	122	73,5	44	26,5	166	
TOTAL	753		246		999	

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET AUTRES FRACTURES

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
-	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	708	75,3	232	24,7	940
OUI	45	76,3	14	23,7	59
TOTAL	753		246		999

LIENS ENTRE OSTEOPOROSE ET FRACTURES HUMERALES

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES SUJE		SUJETS OSTEOPOROTIQUES		TOTAL
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	738	75,2	243	27,8	981
OUI	15	83,3	3	16,7	18
TOTAL	753		246		999

Le p pour les tassement vertébraux pour les fractures humérales et pour les autres fractures est non significatif : 0,5 ; 0,4 ; 0,8.

Il n'y a donc pas de lien significatif entre ces 3 types de fractures et l'ostéoporose.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET FRACTURES DU POIGNET

	SUJETS NON OSTEO	POROTIQUES	SUJETS OSTEOPOROTIQUES		TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage		
NON	717	76,2	224	23,8	224	
OUI	36	62,1	· 22	37,9	22	
TOTAL	753		· 246		999	

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET FRACTURES DE HANCHE

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPOROTIQUES		TOTAL
-	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage			
NON	751	75,8	239	24,2	990		
OUI	2	22,3	7	77,8	9		
TOTAL	753		246		999		

Les p pour la fracture de hanche et du poignet sont très faible : 0,0002 et 0,015. Ces deux types de fractures sont significativement liés à l'ostéoporose.

J-<u>OSTEOPOROSE ET TRAITEMENTS A VISEE</u> <a href="https://doi.org/10.1007/j.jup/10.1007/

La densité osseuse et les traitements à visée osseuse

EN NOMBRE	0	1	2	. 3	Total
Calcium	57	96	43	28	224
Vitamine D	14	20	10	10	54
Fluor	1	4	0	3	8
Calcitonine	2	5	0	3	10
Didronel	3	4	3	9	19
Fosamax	0	0	1	0	1
Autres	2	4	4	1	11
EN %/AU TOTAL	0	ı	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Calcium	16,86	23,13	24,02	41,79	22,42
Vitamine D	4,14	4,82	5,59	14,93	5,41
Fluor	0,30	0,96	0,00	4,48	0,80
Calcitonine	0,59	1,20	0,00	4,48	1,00
Didronel	0,89	0,96	1,68	13,43	1,90
Fosamax	0,00	0,00	0,56	0,00	0,10
Autres	0,59	0,96	2,23	1,49	1,10

EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
Calcium	25,45	42,86	19,20	12,50	100,00
Vitamine D	25,93	37,04	18,52	18,52	100,00
Fluor	12,50	50,00	0,00	37,50	100,00
Calcitonine	20,00	50,00	0,00	30,00	100,00
Didronel	15,79	21,05	15,79	47,37	100,00
Fosamax	0,00	0,00	100,00	0,00	100,00
Autres	18,18	36,36	36,36	9,09	100,00

Le pourcentage de patientes traitées ou déjà traitées par Fosamax® ou Didronel® est très faible respectivement 0,1 soit 1 patiente et 1,902 soit 19 patientes.

Le fluor a été également peu prescrit seulement 8 patients soit 0,8 %.

Les traitements les plus prescrits sont le calcium 22,4 % et la vitamine D 5,4 %.

La calcitonine utilisée dans les atteintes douloureuses fracturaires de l'ostéoporose à la phase aiguë est recensée chez 10 patientes soit 1 %.

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET TRAITEMENT A VISEE OSSEUSE

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET DIDRONEL®

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	746	76,1	234	23,9	980
OUI	7	36,8	12	63,2	19
TOTAL	753		246		999

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET VITAMINE D

	SUJETS NON OSTEO	POROTIQUES SUJETS OSTEOPORO		NON OSTEOPOROTIQUES SUJETS OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPOROTIQUES	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage			
NON	719	76,1	226	23,9	945		
OUI	34	62,9	20	37,1	54		
TOTAL	753		246		999		

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET CALCIUM

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPOROTIQUE		SUJETS OSTEOPOROTIQUES		TOTAL
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage			
NON	600	77,4	175	22,6	775		
OUI	153	68,3	71	31,7	224		
TOTAL	753		246		999		

p=0.0295 pour la vitamine D, 0,0053 pour le calcium, et inférieur à 0.0001 pour le Didronel®. C'est 3 traitements sont donc liés à l'ostéoporose de manière significative.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET FLUOR

	SUJETS NON OSTEC	POROTIQUES	SUJETS OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPOROTIQUES		TOTAL
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage			
NON	748	75,5	243	24,5	991		
oui	5	62,5	3	37,5	8		
TOTAL	753		246		999		

Pour le fluor le p n'est pas significatif .Le p est égal à **0,4**. La différence entre les 2 populations est liée aux fluctuations d'échantillonnages.

FOSAMAX® ET CALCITONINE:

Nous n'avons pas fait d'analyse statistique pour le Fosamax® et la Calcitonine les effectifs étant trop faibles.

L'ITEM « autre traitement » n'a pas été utilisé car trop vague.

K-OSTEOPOROSE ET TRAITEMENT HORMONAL SUBSTITUTIF:

La densité osseuse et le traitement hormonal

		Name and Publishers of the Party of the Part	Annual State of the State of th	NAME OF TAXABLE PARTY OF TAXABLE PARTY.	NAME OF TAXABLE PARTY OF TAXABLE PARTY.
EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Concernées	61	80	29	10	180
Arrêt depuis moins d'un an	45	50	14	8	117
Arrêt depuis plus d'un an	16	30	15	2	63
Moins d'un au	4	9	0	1	14
de 1 à 5 aus	8	9	7	1	25
Plus de 5 ans	5	13	7	0	25
Ne sait pas	44	49	15	8	116
EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Concernées	18,05	19,28	16,20	14,93	18,02
Arrêt depuis moins d'un an	13,31	12,05	7,82	11,94	11,71
Arrêt depuis plus d'un an	4,73	7,23	8,38	2,99	6,31
Moins d'un an	1,18	2,17	0,00	1,49	1,40
de 1 à 5 aus	2,37	2,17	3,91	1,49	2,50
Plus de 5 ans	1,48	3,13	3,91	0,00	2,50
Ne sait pas	13,02	11,81	8,38	11,94	11,61

EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
Concernées	33,89	44,44	16,11	5,56	100,00
Arrêt depuis moins d'un an	38,46	42,74	11,97	6,84	100,00
Arrêt depuis plus d'un an	25,40	47,62	23,81	3,17	100,00
Moins d'un an	28,57	64,29	0,00	7,14	100,00
de 1 à 5 ans	32,00	36,00	28,00	4,00	100,00
Plus de 5 ans	20,00	52,00	28,00	0,00	100,00
Ne sait pas	37,93	42,24	12,93	6,90	100,00

Dans notre échantillon 180 personnes ont bénéficié d'un traitement hormonal substitutif. Au moment de l'étude elles n'avaient plus de traitement hormonal.

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET TRAITEMENT HORMONAL

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET TRAITEMENT HORMONAL

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	611	74,7	207	25,3	818
oui	142	78,4	39	21,6	181
TOTAL	753		246		999

p=0,2 ; La différence observée entre la population ayant eu un traitement hormonal et celle sans traitement n'est pas significative.

L-OSTEPOROSE ET PRISE DE CORTISONE :

La densité osseuse et le traitement à base de cortisone

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Moins de 6 mois	70	53	23	13	159
Plus de 6 mois	19	22	8	4	53
Rhumatologique	49	36	20	4	109
Pneumologique	15	12	3	7	37
Autres	26	29	9	6	70
EN % / AU TOTAL	0	ı	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Moins de 6 mois	20,71	12,77	12,85	19,40	15,92
Plus de 6 mois	5,62	5,30	4,47	5,97	5,31
Rhumatologique	14,50	8,67	11,17	5,97	10,91
Pneumologique	4,44	2,89	1,68	10,45	3,70
Autres	7,69	6,99	5,03	8,96	7,01

EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
Moins de 6 mois	44,03	33,33	14,47	8,18	100,00
Plus de 6 mois	35,85	41,51	15,09	7,55	100,00
Rhumatologique	44,95	33,03	18,35	3,67	100,00
Pneumologique	40,54	32,43	8,11	18,92	100,00
Autres	37,14	41,43	12,86	8,57	100,00

212 personnes ont déjà pris de la cortisone. La majorité pour un motif rhumatologique (159), pendant moins de 6 mois (109).

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET PRISE DE CORTISONE.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET PRISE DE CORTISONE

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	589	74,8	198	25,2	787
oui	164	77,3	48	22,7	212
TOTAL	753		246		999

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET PRISE DE CORTISONE POUR MOTIF RHUMATOLOGIQUE

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	668	75,1	222	24,9	890
OUI	85	77,9	24	22,1	109
TOTAL	753		246		999

Nous nous sommes intéressés simplement aux patientes ayant la notion d'une prise de cortisone ou ceux prenant de la cortisone pour une cause rhumatologique.

p n'est pas significatif dans les deux cas **0,45** et **0,50**, l'ostéoporose n'est pas significativement liée à la prise de cortisone même pour un motif rhumatologique.

M-OSTEOPOROSE ET ANTECEDENTS FAMILIAUX:

La densité osseuse et les antécédents d'ostéoporose

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Mère	44	60	28	13	145
Autres	II	18	7	7	43
EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Mère	13,02	14,46	15,64	19,40	14,51
Aufres	3,25	4,34	3,91	10,45	4,30
EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
Mère	30,34	41,38	19,31	8,97	100,00
Autres	25,58	41,86	16,28	16,28	100,00

14,5% des patientes ont des antécédents d'ostéoporose chez leur mère.

L' item « autres » rassemble d'éventuels antécédents fracturaires.(4,30%)

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET ANTECEDENTS FAMILIAUX

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET OSTEOPOROSE CHEZ LA MERE

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	SUJETS OSTEOPOROTIQUES		
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage		
NON	649	76	205	24	854	
OUI	104	71,8	41	28,2	145	
TOTAL	753		246		999	

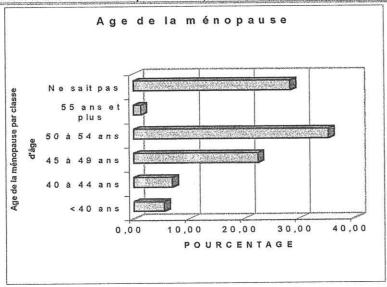
P=0,269; L'ostéoporose n'est pas significativement liée aux antécédents d'ostéoporose chez la mère.

N-OSTEOPOROSE ET AGE DE LA MENOPAUSE:

La densité osseuse et l'âge de la ménopause

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
<40 ans	17	24	7	6	54
40 à 44 ans	17	32	15	9	73
45 à 49 ans	74	84	55	11	224
50 à 54 ans	129	152	51	20	352
55 ans et plus	6	6	1	0	13
Ne sait pas	95	117	50	21	283

EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
<40 ans	5,03	5,78	3,91	8,96	5,41
40 à 44 aus	5,03	7,71	6,15	13,43	6,91
45 à 49 aus	21,89	20,24	30,73	16,42	22,42
50 à 54 ans	38,17	36,63	28,49	29,85	35,24
55 ans et plus	1,78	1,45	0,56	0,00	1,30
Ne sait pas	28,11	28,19	27,93	31,34	28,33
EN % / ITEMS	0	1.	2	3	Total
<40 ans	31,48	44,44	12,96	11,11	100,00
40 à 44 ans	24,64	46,38	15,94	13,04	100,00
45 à 49 ans	33,04	37,50	24,55	4,91	100,00
50 à 54 ans	36,65	43,18	14,49	5,68	100,00
55 ans et plus	46,15	46,15	7,69	0,00	100,00
Ne sait pas	33,57	41,34	17,67	7,42	100,00



Nous avons malheureusement dans notre échantillon un fort pourcentage de patientes ne connaissant pas la date exacte de leur ménopause. (28,33%)

La majorité des patientes est ménopausée entre 45 et 54 ans (47,7%)

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET AGE DE LA MENOPAUSE.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET AGE DE LA MENOPAUSE

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPO	SUJETS OSTEOPOROTIQUES		
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage		
0	212	74,9	71	25,1	283	
1	41	75,9	13	24,1	54	
2	49	67,2	24	32,8	73	
3	158	70,6	66	29,4	224	
4	281	79,8	71	20,2	352	
5	12	92,3	1	7,7	13	
TOTAL	753		246		999	

0=pas renseigné

1=inférieur à 40 ans

2=40 à 44 ans

3=45 à 49 ans

4=50 à 54 ans

5=55 ans et plus

p=0,0454 ; l'ostéoporose est significativement liée à l' âge de la ménopause.

A partir d'un âge de ménopause de 40 ans et après, le pourcentage d'ostéoporotique diminue. Un âge tardif de ménopause semble diminuer le risque d'ostéoporose.

O-OSTEOPOROSE ET CONSOMMATION D'EAU:

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET LA CONSOMMATION D'EAU :

Les Eaux minérales en bouteille :

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET CONTREX®

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOPO	SUJETS OSTEOPOROTIQUES		
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage		
NON	539	75,3	177	24,7	716	
oui	214	75,6	69	24,4	283	
TOTAL	753	-	246		999	

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET HEPAR®

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	645	75,3	211	24,7	856
OUI	108	75,5	35	24,5	143
TOTAL	753		246		999

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET VITTEL®

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	571	75,8	182	24,2	753
OUI	182	73,9	64	26,1	246
TOTAL	753		246		999

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET VOLVIC®

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	568	76,4	176	23,6	744
oui	185	72,5	70	27,5	255
TOTAL	753		246		999

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET AUTRES EAUX

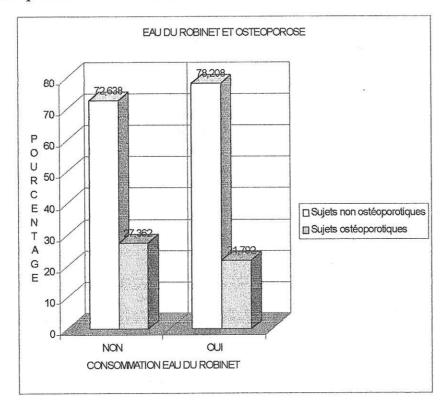
	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	626	76,3	194	23,7	820
oui	127	71	52	29	179
TOTAL	753		246		999

p pour l'ensemble de ces eaux riches en calcium n'est jamais significatif . ($p=0.9;\ 0.9;\ 0.5;\ 0.2;\ 0.1$). La consommation de ces eaux en bouteille n'est pas significativement liée à l'ostéoporose.

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET EAU DU ROBINET

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	369	72,6	139	27,4	508
OUI	384	78,2	107	21,8	491
TOTAL	753		246		999

La moitié des personnes de l'échantillon consomme de l'eau du robinet.



p=0,041,l'ostéoporose est liée de manière significative à la consommation d'eau du robinet

Le pourcentage d'ostéoporotiques chez les patientes consommant de l'eau du robinet est plus faible que dans l'autre groupe.

P-OSTEOPOROSE ET ACTIVITE PROFESSIONNELLE:

La densité osseuse et la profession

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Sans	70	73	27	12	182
Exploitantes agricoles	16	21	8	2	47
Retraitées non exploitantes	93	144	61	31	329
Retraitées exploitantes	13	5	5	0	23
Autres	146	172	78	22	418
EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Sans	20,71	17,59	15,08	17,91	18,22
Exploitantes agricoles	4,73	5,06	4,47	2,99	4,70
Retraitées non exploitantes	27,51	34,70	34,08	46,27	32,93
Retraitées exploitantes	3,85	1,20	2,79	0,00	2,30
Autres	43,20	41,45	43,58	32,84	41,8

EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
Sans	38,46	40,11	14,84	6,59	100,00
Exploitantes agricoles	34,04	44,68	17,02	4,26	100,00
Retraitées non exploitantes	28,27	43,77	18,54	9,42	100,00
Retraitées exploitantes	56,52	21,74	21,74	0,00	100,00
Autres	34,93	41,15	18,66	5,26	100,00

Nous avions scindé le groupe « autres » en de nombreuses activités professionnelles.

Le peu d'effectif dans chaque catégorie ne nous permet pas de réaliser une étude statistique fiable.

Nous avons regroupé l'échantillon en deux groupes, ceux avec une activité professionnelle et les autres. Ainsi :

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET ACTIVITE PROFESSIONNELLE

LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ETACTIVITE PROFESSIONNELLE

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	646	74,8	218	25,2	864
OUI	107	79,3	28	20,7	135
TOTAL	753		246		999

p=0,2 : l'ostéoporose n'est pas significativement liée à une activité professionnelle.

Q-OSTEOPOROSE ET ACTIVITE SPORTIVE:

Nous avons essayé de réaliser une étude qualitative et quantitative. L'échantillon, du fait d'une trop grande précision sur l'activité sportive s'est retrouvé morcelé en de nombreux groupes comportant peu de personnes rendant l'étude statistique peu fiable. Pour affiner l'étude, un travail de regroupement par activité sera nécessaire.

Nous avons scindé l'échantillon en deux : pratiquants de sport et les non pratiquants.

ACTIVITES SPORTIVES

	SUJETS NON OSTEOPOROTIQUES		SUJETS OSTEOP	TOTAL	
	Effectifs observés	Pourcentage	Effectifs observés	Pourcentage	
NON	412	75,2	136	24,8	548
OUI	341	75,6	110	24,4	451
TOTAL	753		246		999

P=0.876; L'ostéoporose n'est pas lié de manière significative à la pratique ou non d'un sport.

Nous avons également réalisé une étude quantitative avec un test t de Student pour comparer les moyennes de durée d'activité sportive dans les deux échantillons (minimum 0 heure, maximum 40 heures).

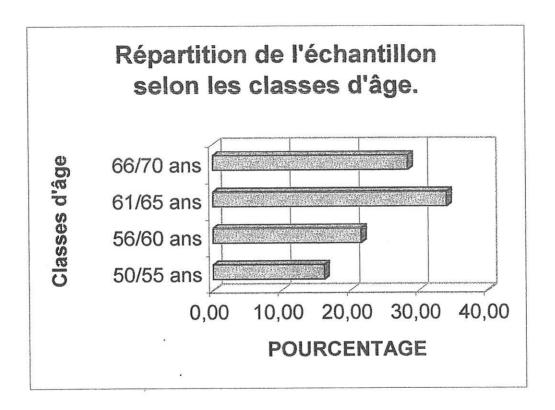
La durée de l'activité sportive ne semble pas liée à l'ostéoporose, p=0,32.

SUJETS	Ostéoporotiques	Non Ostéoporotiques
Nbre heures de sport		
Movenne	2h24	2h56

R-OSTEOPOROSE ET AGE:

La densité osseuse et l'âge

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
50/55 ans	83	61	14	3	161
56/60 ans	80	83	39	13	215
61/65 ans	107	143	67	23	340
66/70 ans	68	128	59	28	283
EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
50/55 ans	24,56	14,70	7,82	4,48	16,12
56/60 ans	23,67	20,00	21,79	19,40	21,52
61/65 ans	31,66	34,46	37,43	34,33	34,03
66/70 ans	20,12	30,84	32,96	41,79	28,33
EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
50/55 ans	51,55	37,89	8,70	1,86	100,00
56/60 ans	37,21	38,60	18,14	6,05	100,00
61/65 ans	31,47	42,06	19,71	6,76	100,00
66/70 ans	24,03	45,23	20,85	9,89	100,00



La moyenne d'âge de notre échantillon est de 59 ans et demi. L'âge minimum est de 48 ans, le maximum de 66 ans.

La majorité des femmes a plus de 61 ans.

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET AGE

Nous avons réalisé un test t de Student pour comparer les deux échantillons.

L'ostéoporose est très significativement liée à l'âge p<0,0001

Age	Ostéoporotiques	Non Ostéoporotiques
Moyenne	60,7	59,1

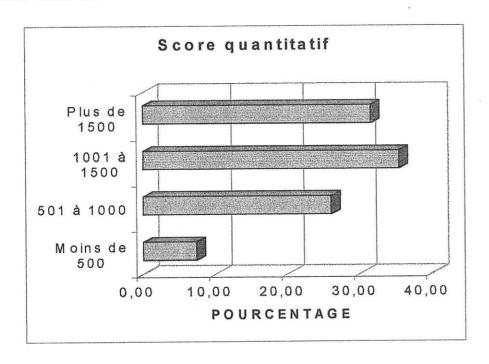
S- OSTEOPOROSE ET APPORT CALCIQUE:

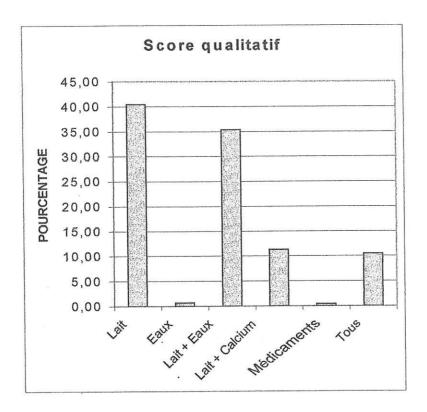
La densité osseuse et les apports calciques globaux

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Moins de 500	14	33	15	11	73
501 à 1000	89	103	49	18	259
1001 à 1500	129	137	68	19	353
Plus de 1500	106	142	47	19	314
Lait	158	155	73	18	404
Eaux	1	5	0	1	7
Lait + Enux	120	152	61	20	353
Lait + Calcium	38	39	21 .	15	113
Médicaments	0	2	0	2	4
Tous	19	54	22	10	105
EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Moins de 500	4,14	7,95	8,38	16,42	7,31
501 à 1000	26,33	24,82	27,37	26,87	25,93
1001 à 1500	38,17	33,01	37,99	28,36	35,34
Plus de 1500	31,36	34,22	26,26	28,36	31,43
Laif	46,75	37,35	40,78	26,87	40,44
Eaux	0,30	1,20	0,00	1,49	0,70
Lait + Eaux	35,50	36,63	34,08	29,85	35,34
Lait + Calcium	11,24	9,40	11,73	22,39	11,31
Médicaments	0,00	0,48	0,00	2,99	0,40

Tous	5,62	13,01	12,29	14,93	10,51
EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
Moins de 500	19,18	45,21	20,55	15,07	100,00
501 à 1000	34,36	39,77	18,92	6,95	100,00
1001 à 1500	36,54	38,81	19,26	5,38	100,00
Plus de 1500	33,76	45,22	14,97	6,05	100,00
Lait	39,11	38,37	18,07	4,46	100,00
Eaux	14,29	71,43	0,00	14,29	100,00
Lait + Eaux	33,99	43,06	17,28	5,67	100,00
Lait + Calcium	33,63	34,51	18,58	13,27	100,00
Médicaments	0,00	50,00	0,00	50,00	100,00
Tous	18,10	51,43	20,95	9,52	100,00

Nous avons établi deux scores :





La valeur moyenne de calcium consommé par jour est 1,29 gr; avec une fourchette qui s'étend de 0 à 3,7gr/j.

- -11 femmes n'entrent pas dans le tableau puisque leur apport calcique est nul.
- -2 femmes ne rentrent également pas dans le tableau car leur apport calcique est réalisé par la consommation d'eau et de calcium.

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET APPORT CALCIQUE QUANTITATIF

Nous avons réalisé un test t de Student pour étudier la valeur quantitative du calcium.

Les apports calciques quantitatifs sont liés de manière significative à l'ostéoporose; p=0,0312.

CALCIUM	Ostéoporotiques	Non Ostéoporotiques
Moyenne	1,219 gr	1,314 gr

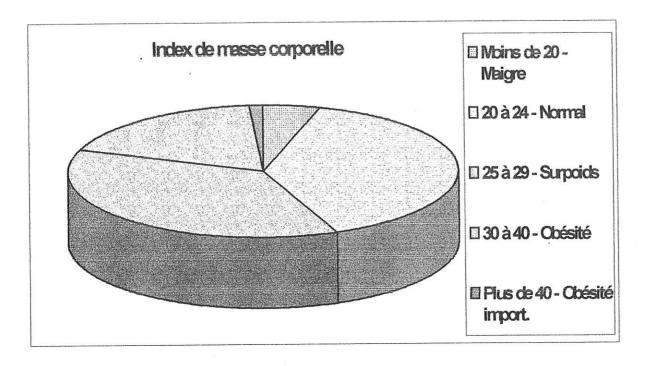
T- OSTEOPOROSE ET POIDS:

Adéquation entre la densité osseuse et l' Index de Masse Corporelle

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Moins de 20 - Maigre	6	18	18	6	48
20 à 24 - Normal	87	168	103	32	390
25 à 29 - Surpoids	135	169	44	19	367
30 à 40 - <i>Obésité</i>	105	56	13	9	183
Plus de 40 - Obésité import,	5	4	1	1	11
EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Moins de 20 - Maigre	1,78	4,34	10,06	8,96	4,80
20 à 24 - Normal	25,74	40,48	57,54	47,76	39,04
25 à 29 - Surpoids	39,94	40,72	24,58	28,36	36,74
30 à 40 - Obésité	31,07	13,49	7,26	13,43	18,32
Plus de 40 - Obésité import.	1,48	0,96	0,56	1,49	1,10

EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
Moins de 20 - Maigre	12,50	37,50	37,50	12,50	100,00
20 à 24 - <i>Normal</i>	22,31	43,08	26,41	8,21	100,00
25 à 29 - Surpoids	36,78	46,05	11,99	5,18	100,00
30 à 40 - Obésité	57,38	30,60	7,10	4,92	100,00
Plus de 40 - Obésité import.	45,45	36,36	9,09	9,09	100,00

REPARTITION EN POURCENTAGE DE L'IMC:



Près de 40% des patients ont un IMC normal.

Les valeurs extrêmes de l'IMC vont de 16 à 48 tandis que le poids va de 37 à 120 kg.

ETUDE STATISTIQUE DU LIEN ENTRE OSTEOPOROSE ET POIDS

Nous avons utilisé un test t de Student, l'ostéoporose apparaît très significativement liée au poids ou à l'IMC ; p<0.0001.

SUJETS	Ostéoporotiques	Non Ostéoporotiques
Poids		
Moyenne	58,94	67,54
IMC		
Moyenne	23,99	26,51

Le poids semble être un élément protecteur.

U-OSTEOPOROSE ET EQUILIBRE ALIMENTAIRE:

Adéquation entre la densité osseuse et l'équilibre alimentaire

EN NOMBRE	0	1	2	3	Total
Equilibré	333	408	177	65	983
Non équilibré	5	7	2	2	16
EN % / AU TOTAL	0	1	2	3	Total
Rappel du total	338	415	179	67	999
Equilibré	98,52	98,31	98,88	97,01	98,40
Non équilibré	1,48	1,69	1,12	2,99	1,60
EN % / ITEMS	0	1	2	3	Total
Equilibré	33,88	41,51	18,01	6,61	100,00
Non équilibré	31,25	43,75	12,50	12,50	100,00

Nous n'avons pas réalisé d'analyse statistique puisque la majorité des gens avait un régime équilibré.

Par contre nous avons essayé de voir si la consommation de fruits de légumes ou de viande pouvait retentir sur la densité osseuse. L'ensemble des items pris individuellement ne semble pas lié de manière significative à l'ostéoporose.

II-ANALYSE MULTIVARIEE:

A partir de l'étude univariée, nous avons pu déterminer les facteurs de risques qualitatifs ou quantitatifs liés à l'ostéoporose de manière significative c'est à dire :

- -Age de la ménopause.
- -Age
- -Niveau d'études
- -Dysthyroïdie
- -IMC
- -Lait
- -Fromage blanc
- -Quantité de calcium
- -Eau du robinet

(Tableau récapitulatif des facteurs de risque liés à l'ostéoporose : ANNEXE 10)

Nous avons réalisé un modèle initial multivarié:

Modèle initial multivarié	Valeur de p	Odds Ratio
Age de le ménopause /groupe âge		
de la ménopause <40 ans		
40-44 ans	0,0817	2,1
45-49 ans	0,1472	1,7
50-54 ans	0,7796	0,9
>=55 ans	0,2818	0,3
AGE	<0,0001	1,08
Niveau d'études/groupe pas d'étude		
Certificat d'étude	0,0115	0,54
Cap,BEP,BEPC	0,0015	0,42
Diplômes supérieures	0,023	0,33
DYSTHYROIDIES	0,1172	0,6
IMC	<0,0001	0,87
Consommation de:		
Lait(oui vs non)	0,4735	0,86
Fromage blanc(oui vs non)	0,1714	0,74
Apport calcique	0,6415	1
Eau du robinet(oui vs non)	0,0615	0,69

Puis nous avons réalisé une analyse multivariée par régression logistique pas à pas descendant, afin de supprimer les facteurs de confusion et de déterminer les facteurs de risque indépendants.

Le modèle final est le suivant :

Modèle final multivarié	Valeur de P	Odds ratio	Inférieur 95%	Supérieur 95%
AGE	<0,0001	1,07	1,039	1,10
Niveau d'études (/sans diplômes)				
Certificat d'étude	0,0017	0,53	0,36	0,79
CAP,BEP,BEPC,BAC	0,0017	0,5	0,32	0,77
Diplôme supérieur	0,0123	0,34	0,14	0,79
IMC	<0,0001	0,86	0,82	0,89
Lait (oui vs non)	0,0319	0,70	0,50	0,97

Lecture du tableau:

Le risque d'ostéoporose est multiplié par 1.07 par année d'âge. L'âge est donc un facteur de déminéralisation.

Le niveau d'étude est un facteur protecteur. Les gens avec des diplômes supérieurs ont 0.34 fois moins de risque d'avoir de l'ostéoporose que les sans diplômes.

L'IMC et le lait sont également des facteurs protecteurs ; les buveurs de lait ont 0.7 fois moins de chance d'être ostéoporotique que les non buveurs tandis qu'un gain d'une unité d'IMC diminue le risque d'ostéoporose par 0.86.

A partir de ces facteurs de risque nous avons réalisé une analyse discrimante pour savoir si une association de certains de ces facteurs permettait de dépister correctement les sujets ostéoporotiques.

Malheureusement ces facteurs ne permettent de classer correctement que 63.5% des patientes.

Tableau récapitulatif de l'analyse discriminante :

Groupe 0= Non Ostéoporotiques

Groupe I=Ostéoporotiques

Résultats du groupe :		Résultats prévus par l'analyse discriminante :	
3		Groupe 0	Groupe 1
Groupe 0	753	471 (62.5%)	282 (37.5%)
Groupe 1	246	82 (33.3 %)	164 <u>(66.7%</u>)
		an and	

DISCUSSION

Pour notre étude, nous avons utilisé un échantillon de 999 personnes.

Il s'agit d'une étude transversale avec un échantillon randomisé à l'exception de 49 patientes volontaires dans le cadre de la campagne de dépistage.

Nous avons étudié une population de femmes post ménopausiques âgées de 48 à 66 ans.

I-ANALYSE DE L'ETUDE:

De nombreuses études transversales sont disponibles dans la littérature concernant l'ostéoporose et ses facteurs de risque. Elles s'intéressent aux facteurs les plus déterminants puis se focalisent sur un facteur en particulier en réalisant des appariements pour éviter les confusions. Le problème de l'ostéoporose concerne la multiplicité des facteurs qui interviennent dans sa génèse. (N'guyen 1998, Eggers 1996). D'autres études utilisent des régressions logistiques comme notre étude.

Ces études transversales permettent l'analyse de nombreux facteurs sur une courte période mais ne sont pas dénuées d'inconvénients.

En effet, elles ne permettent pas de préciser la séquence chronologique des événements. Par exemple est ce la fracture par son immobilisation qui entraîne l'ostéoporose, ou l'ostéoporose qui entraîne la fracture ?

En ce qui concerne l'échantillon même si les patientes sont tirés au sort il existe un biais de recrutement. En effet toutes les personnes invitées n'ont pas répondues favorablement .On peut imaginer que seul les patientes les plus motivées et les plus dynamiques ont réalisé le déplacement. Par ailleurs nous avons dans l'étude 40 patientes qui se sont déclarés volontaires et qui sortent du tirage au sort. Nous n'avons pas pu les exclure du fait de l'anonymat de cette campagne.

Néanmoins l'échantillon est relativement homogène quant à sa répartition dans les différentes classes d'âges et géographique (ville, village). Il ne concerne que la Haute vienne pour rechercher d'éventuelle spécificité de cette population.

L'autre problème rencontré pendant ce travail réside dans la conception du questionnaire qui par manque de temps n'a pu être validé statistiquement avant de lancer la campagne. Ainsi les données concernant les tassements vertébraux la scoliose, les dysthyroïdies et même l'ovariectomie sont difficilement exploitables.

L'idéal aurait été le remplissage du questionnaire avec le médecin, malheureusement cela n'a pu être possible que dans certains cas, ce qui introduit de nouveau un biais dans notre analyse.

II-<u>LES FACTEURS DE RISQUE LIES A</u> L'OSTEOPOROSE DANS NOTRE ETUDE :

En ce qui concerne les caractères morphotypiques:

A-<u>AGE</u>:

Dans notre analyse statistique nous montrons que l'ostéoporose est très significativement liée à l'âge.(p<0,0001)

Le risque d'ostéoporose est multiplié par 1,07 pour chaque année d'âge.

Ce résultat confirme la perte osseuse liée au vieillissement.

Ce facteur est d'autant plus important dans la genèse de l'ostéoporose qu'il apparaît totalement indépendant des autres facteurs. En effet ce facteur de risque reste présent à l'issue de l'étude multivariée finale.

B-IMC ET LE POIDS:

La relation entre le poids et la densité osseuse est reconnue dans la plupart des études chez l'homme comme chez la femme.

Notre travail confirme les données déjà présentes dans la littérature selon lesquelles l'ostéoporose est très significativement liée aux deux données morphotypiques suivantes : Le poids et l'IMC.(p<0.0001)

Un poids élevé ou un IMC augmenté d'une unité diminue le risque d'ostéoporose.

Ainsi un gain d'une unité d'IMC diminue le risque d'ostéoporose de 0,86.

Malheureusement notre étude ne permet pas de préciser la chronologie des évènements.

Est-ce un surpoids pendant la phase de croissance osseuse c'est-à-dire à l'adolescence ou en pré ménopause qui permet de ralentir la perte osseuse.

(Kin 1991)? Est-ce que le surpoids joue un rôle en pré et en post-ménopause comme semblerait indiquer notre étude et celle de Dargent et Molina 99? Seule une étude longitudinale avec une surveillance densitométrique et du poids au cours de la vie en supprimant les facteurs de confusion pourrait répondre précisément à la question.

Dans tous les cas, on peut difficilement conseiller à une patiente de prendre du poids pour traiter son ostéoporose étant donné les complications mécaniques et cardio vasculaires que peuvent entraîner une obésité...

C-LES FACTEURS TOXIQUES:

Les données concernant l'alcool le tabac sont très débattues dans la littérature.

Nos conclusions doivent être prises avec prudence En effet notre échantillon de femmes fumeuses ou consommant de l'alcool était relativement faible surtout pour les fumeuses, respectivement 258 et 62 patientes.

Par ailleurs pour le tabac, comme pour l'alcool nous n'avons pas l'historique de la prise du toxique, simplement la consommation à un temps T.

Il existe également des biais d'interrogatoire liés à un sujet comme l' alcool ou la plupart du temps les femmes déclarent des consommations socialement acceptées. Il en est de même pour le tabagisme ou selon une étude de Horwitz (1985) 20% du tabagisme n'est pas avoué tandis qu'il existe une bonne corrélation entre la quantité de tabac absorbé et les recueils qui ont pu être faits dans des dossiers médicaux (r=0,93).

L'ensemble de ces difficultés gène l'interprétation.

Dans notre étude nous n'avons pas pu mettre en évidence de lien significatif entre l'ostéoporose et les facteurs toxiques comme le tabac ou l'alcool.

On remarque que le pourcentage de sujets ostéoporotiques est plus faible dans la population de personnes consommant de l'alcool (21,3 % / 25,8 %).

La population de consommateurs d'alcool étant relativement hétérogène avec surtout des consommatrices modérées. On peut avec prudence avancer l'hypothèse d'un éventuel caractère protecteur de l'alcool à consommation modérée en post ménopause.

Ces conclusions iraient dans le même sens que la synthèse des données de la littérature en post ménopause.(Ganry et Dubreuil 1999)

D-LES FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ET LES HABITUDES DE VIE :

1-HABITAT, PROFESSION, MODE DE VIE:

Peu d'études dans la littérature sont disponibles concernant l'ostéoporose et l'habitat, la profession ou le mode de vie (célibataire ou en couple).

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence de lien significatif entre l'ostéoporose et ces facteurs.

Pour le lieu d'habitation, l'échantillon était pourtant homogène avec 53,2 %de l'échantillon vivant en ville contre 46.8 % en bourg ou village.

Cela ne confirme pas les données épidémiologiques concernant les fractures du col selon lesquelles il y avait plus de fracture du col à la ville par rapport à la campagne en supposant un lien établi entre densité osseuse et risque fracturaire. En ce qui concerne la profession et le mode de vie aucune donnée n'est disponible dans la littérature.

2-LES EAUX:

Nous avons également étudié la liaison entre l'ostéoporose et l'eau du robinet.

Nous avons de manière surprenante établi un lien significatif entre ces deux paramètres.(p=0,041)

Ces résultats sont interprétables car l'effectif consommant de l'eau du robinet était important (491 patientes).

L'eau du robinet protége de l'ostéoporose puisque le pourcentage d'ostéoporotiques dans l'échantillon buvant de l'eau du robinet n'est que de 21 % contre 27 % dans les non consommatrices..

D'ou provient cet effet protecteur? Nous avons pris connaissance de la composition en eau de la ville de Limoges. Bien sûr la composition de l'eau de la centrale de distribution de Limoges n'est pas totalement superposable aux autres communes de Haute-vienne, mais les variations sont négligeables compte tenu des normes à respecter.

La teneur en calcium est très faible, aux alentours de 30 mg/l. Les eaux minérales enrichies en calcium contiennent pour les moins riches comme Evian® 78 mg/l, tandis que la Contrexeville® en contient près de 450 mg/l.

L'apport calcique par l'eau du robinet est donc beaucoup plus faible que par la plupart des eaux minérales. L'ostéoporose n'étant pas liée à la consommation de

ces eaux, on peut difficilement envisager que l'eau du robinet protège par l'intermédiaire de l'apport calcique. Il fallait chercher une autre hypothèse.

Le fluor aurait pu être un bon candidat. Il a été utilisé comme traitement de l'ostéoporose. Il est responsable d'une augmentation de la densité osseuse.

Pouilles en 1991 a d'ailleurs montré que l'administration de fluorure de sodium et de vitamine D chez les femmes ménopausées augmente de manière significative la densité osseuse surtout sur le rachis en sachant que l'effet bénéfique sur la densitométrie osseuse ne peut être assimilable au risque fracturaire dans ce cas.

Mais la concentration en fluor de l'eau de Limoges est aux alentours de 50 microgrammes /litre. L'apport journalier est donc très faible en comparaison des 1.5 mg conseillé dans la prévention des caries ou bien dans le cadre d'un traitement curatif de l'ostéoporose à 25 mg/j.

En ce qui concerne la teneur en fluor des eaux minérales, celles-ci sont nettement plus riche que l'eau du robinet. Ainsi l'eau de Vittel® contient 0,4 mg/l, Evian® et Contrex® 0,1mg/l. Pourtant la consommation de ces eaux ne semble pas protéger de l'ostéoporose.

L'eau du robinet n'est pas un facteur de risque indépendant, il disparaît de l'analyse multivariée. On peut donc penser que dans notre étude il existe probablement un facteur de confusion concernant les patients buvant de l'eau du robinet. Il est impossible de déterminer quel est ce facteur de confusion. Il pourrait s'agir d'une variable non mesurée.

E-L'APPORT CALCIQUE:

Dans notre étude univariée, l'ostéoporose semble significativement liée à l'apport calcique (p=0,0312).

1-SCORE QUANTITATIF:

Pour le score quantitatif, on remarque dans la population non ostéoporotique une consommation calcique moyenne de l'ordre de 1,314 gr, alors que chez les ostéoporotiques elle est seulement de 1,219gr.

Dans les deux cas on remarque une consommation calcique relativement importante comparée au consommations habituelles données dans la littérature. Une consommation élevée est souvent donnée responsable de l'absence d'efficacité d'un apport calcique supplémentaire, cela ne semble pas être le cas pour notre analyse.

Avec cette valeur moyenne de 1,314 gr/j on se rapproche des valeurs quotidiennes de calcium conseillées par Heaney en 1978 en post ménopause c'est à dire 1,5 gr/j.

Le calcium en apport suffisant à la post ménopause est il un élément protecteur en post ménopause ? Cela confirmerait les études de Elders en 1989 et Hansen en 1991.

Nous ne pouvons pas par cette étude croisée répondre de manière formelle à cette question.

En effet est- ce que cette consommation estimée est le reflet de la consommation habituelle depuis des années ? Est ce que la ration n'a augmentée qu'au cours de la ménopause sur des conseils médicaux ?

Une consommation habituellement élevée peut augmenter le pic de masse osseuse et freiner la déminéralisation en préménopause comme il a été montré dans l'étude de Recker (1992). Dans ce cas à vitesse de déminéralisation identique en post ménopause les sujets consommateurs de calcium apparaîtraient

moins déminéralisés que les sujets n'en consommant pas. Et pourtant l'apport calcique n'aurait aucun bénéfice en post ménopause.

Pour éviter des conclusion erronées nous pouvons simplement constater que les sujets ostéoporotiques consomment moins de calcium que les sujets non ostéoporotiques. Nous pouvons simplement envisager un effet protecteur du calcium sur la déminéralisation osseuse en post ménopause.

2-SCORE QUALITATIF:

Nous nous sommes intéressés aux différents apports calciques possibles :

Tout d'abord dans l'eau de boisson:

L'ostéoporose ne semble pas significativement liée à la consommation d'eau minérale enrichie en calcium. Nous nous sommes intéressés aux eaux les plus riches en calcium: Contrex® et Hepar® :450 mg/l; Vittel® 200mg/l.

Pour les laitages:

Le fromage blanc et le lait semblent significativement liés à l'ostéoporose avec un p=0,0399 et 0,0412, tandis que les pâtes molles et les pâtes dures ainsi que les vaourts (p=0,822) ne le sont pas .

Ce résultat semble paradoxal puisque les fromages cuits (Gruyère ou cantal) apportent d'avantage de calcium 950 mg / 100 gr alors que le reblochon en apporte quand même 650 mg /100 gr.

C'est beaucoup moins que le fromage blanc qui en apporte 100 mg / 100gr ou le lait 200 mg / 180 ml.

(Ces chiffres sont tirés de tables établies au service de nutrition de l'Hôtel Dieu et Cochin.)

Il est tout de même à noter que les valeurs de p ne sont pas loin d'être significatives, respectivement 0,11 pour les pâtes dures et 0,06 pour les pâtes molles.

L'apport calcique étant bénéfique pour l'ostéoporose, la consommation de fromage au même titre que les eaux enrichies en calcium doivent être conseillées chez les personnes à risque.

La conférence de consensus NIH de 1994 conseille un apport alimentaire de calcium aux alentours de 1.5gr/j chez le sujet âgé rejoignant les valeurs de Heaney en 1978 soit 1.5 gr /j à la ménopause si il n'y a pas de substitution et 1gr/j si il y a une substitution par THS (Traitement Hormonal substitutif).

Le modèle final ne comporte plus la quantité de calcium. Mais il reste le lait.

La quantité de calcium n'est donc pas un facteur indépendant. Il est probable que le lait soit le reflet d'un bon apport calcique dans notre population.

La population consommant du lait à 0,7 fois moins de risque d'avoir de l'ostéoporose d'après notre modèle final multivarié.

F-LES DYSTHYROIDIES:

Dans notre étude les dysthyroidies semblent protéger de l'ostéoporose.(p=0,0442)

Malheureusement notre questionnaire ne précise pas le type d'anomalie thyroidienne et les traitements associés. L'ensemble de la littérature montre un effet délétère de l'hyperthyroidie sur la densité osseuse quelque soit la cause de l'hyperthyroidie (ADLIN 1991, KROLNER 1983, SEEMAN 82, JODAR 97.) Le retentissement sur le risque fracturaire est beaucoup plus débattu (Hallengren 1999).

Notre étude ne peut donc pas confirmer ou infirmer les données de la littérature. L' analyse multivariée n'a pas permis de conserver ce facteur comme variable indépendante.

G-L' OVARIECTOMIE ET L'HYSTERECTOMIE :

L'ostéoporose ne semble pas liée à l'ovariectomie et l'hystérectomie de manière significative (p=0,49 et 0,38)

Pourtant en ce qui concerne les données de la littérature Pouilles en 1994 a montré une augmentation de l'ostéoporose et des tassements vertébraux en cas d'ovariectomie bilatérale. En effet ce geste chirurgical est l'équivalent d'une ménopause précoce.

Pourquoi ne confirme t'on pas ces données ?

Il peut simplement s'agir d'un problème de recueil de données. En effet,la corrélation entre les réponses de patientes et leurs dossiers médicaux est de 0,7 (Harlow 1989, Paganini 1982). Chez nos patientes, l'ovariectomie n'est peut être pas toujours totale....

D'autre part notre nombre de patientes ovariectomisées est faible ,peut être non représentatif.

En ce qui concerne l'hystérectomie le recueil est plus fiable avec une corré lation de **0,9** (Harlow 1989, Paganini 1982) l'échantillon est plus large (208 patientes).

H-FRACTURES:

Dans la littérature, les fractures semblent être intimement liées a un abaissement de la densité minérale osseuse. Ces études bien que différentes par l'origine géographique de leur cohorte, tout comme par les méthodes d'ostéodensitométrie aboutissent cependant à des résultats remarquablement similaires. Elles montrent toutes une augmentation exponentielle de l'incidence des fractures accompagnant la diminution progressive de la masse osseuse. En pratique on retiendra que chaque diminution d'un écart type (10 à 15 % de la

masse osseuse) entraîne un doublement du risque de fracture et cela après ajustement avec l'âge (Ross 1990). N'guyen en 1993 conclut également à une corrélation entre la baisse de la DMO mesurée au col fémoral et la fréquence des fractures recherchées à n'importe quel site.

Dans notre analyse nous remarquons que les tassements vertébraux ne sont pas liés à l'ostéoporose (p=0,53). La cause est une erreur de questionnaire au début de l'étude. Nous avions rassemblé la scoliose avec les tassements vertebraux. En effet la question était « Avez vous eu une scoliose et ou des tassements vertébraux ? »

Nous ne pouvions plus faire la différence à l'analyse entre tassements et scoliose. En outre, les sujets confondent souvent les discopathies et les tassements de vertèbres.

Il n'existe pas d'analyse dans la littérature permettant de déterminer une corrélation entre l'interrogatoire et la réalité des tassements vertébraux.

Au total nous avons des tassements vertébraux par excès ce qui fausse probablement l'analyse.

En ce qui concerne les fractures humérales et autre le nombre de personnes concernées est trés faible ce qui peut fausser les résultats

Néanmoins, les fractures du poignet et du col paraissent très liées au status densitométrique (p=0,0002, p=0,015). Les fractures du col représentent classiquement l'atteinte de l'os cortical tandis que le poignet, l'os trabéculaire.

I-LES TRAITEMENTS:

Les traitements contre l'ostéoporose semblent très significativement liés à cette maladie d'autant plus que leur indication est précise et spécifique.

Ainsi le Didronel®a été prescrit a 19 patientes. Ce traitement est prescrit dans les ostéoporoses avérées (Stade III selon l'OMS). Il est donc normal que l'on constate que ce traitement est lié à l'ostéoporose de manière très significative. (p<0,0001).

Le fosamax® n'a pas été étudié car une seule de nos patientes prenait ce traitement.

En ce qui concerne le calcium et la vitamine D, ils sont liés à l'ostéoporose mais de manière moins significative que l'Etidronate.

Ce traitement est de prescription plus facile sans effet secondaire ne nécessitant pas une densitométrie pour sa prescription. Il est donc prescrit plus largement et probablement à des gens non ostéoporotiques par excès.

Pour le fluor, l'échantillon est peu important et il est donc difficile d'en tirer des conclusions. Mais il ne semble pas exister de différence significative entre la population qui prend du fluor et celle qui n'en prend pas. Cela veut il dire que le fluor permet un gain de DMO suffisant pour se rapprocher de la population sans traitement?

Le peu de personnes traitées par fluor montre la perte de vitesse de ce traitement qui a montré son efficacité sur la DMO, mais également ces effets délétères sur le risque fracturaire (Bertin 1990, Marcelli 1994).

J-<u>LA PRISE DE CORTISONE</u> :

Dans notre travail, nous n'avons pas mis en évidence de lien significatif entre l'ostéoporose et la prise de cortisone même pour un motif rhumatologique. (p=0,45 et 0,50)

Pourtant la plupart des publications internationales montrent un effet délétère de la cortisone sur la minéralisation et une augmentation du risque fracturaire même pour des doses faibles (Van Staa 1998).

Notre nombre de malades est peut être trop faible pour déterminer une liaison statistique (212). Par ailleurs, la majorité des gens en ont pris pendant moins de 6 mois (109). La durée de prise de cortisone était peut être insuffisante pour permettre d'établir ce lien.

En ce qui concerne la prise de cortisone dans un contexte de maladie inflammatoire rhumatismale, nous n' avons pas non plus établi de lien significatif avec l'ostéoporose. Le problème est d'autant plus difficile que les rhumatismes inflammatoires indépendamment de la cortisone sont pourvoyeurs d'une démineralisation proportionnelle à l'inflammation. Un rhumatisme inflammatoire avec une corticothérapie modérée se déminéralise moins qu'un rhumatisme inflammatoire en poussée sous faible dose de cortisone (1 à 5 mg) (Gough 1994 et Cortet1995).

Ce résultat est difficilement interprétable car notre mode de recrutement a probablement laissé échapper les rhumatismes inflammatoires sévères déjà connus et traités. Ceci introduit un biais dans notre étude.

K-LES ANTECEDENTS FAMILIAUX D'OSTEOPOROSE:

Notre analyse statistique des résultats n'a pas permis de retrouver un lien entre ostéoporose et antécédents familiaux d'ostéoporose.(p=0,2)

Notre population de patientes aux antécédents d'ostéoporose est relativement faible (145) est-ce la raison de cette non significativité? L'introduction d'un item « autre » a-t-il entrainé une sous estimation des femmes ayant des antécédents fracturaires d'origine ostéoporotique?

Quelques études ont tout de même montré l'absence de lien entre l'ostéoporose et les antécédents familiaux fracturaires et ostéoporotiques (Hansen 1992 et Gardsell 1987)

L-L'ACTIVITE SPORTIVE:

Nous n'avons pas mis en évidence de lien significatif entre l'ostéoporose. et l'activité physique à la fois sur un plan qualitatif et quantitatif (p=0,9 et 0,3). La plupart des publications montre un effet bénéfique de l'activité sportive (Rutherford 99, Lane 83, Revel 1993).

Nous n'avons malheureusement pas pu regrouper les gens par activité sportive, les effectifs dans chaque classe étant trop faible. La littérature semble nous indiquer que le type d'activité physique a son importance ainsi que son intensité dans la prévention de la démineralisation (Coupland 1999 Dalsky 1988).

Pourtant quelques études n'ont pas montré de rapport avec l'activité sportive comme celle de Cavanaugh en 1988 sur la marche rapide et celle de Coupland en 1999 sur l'activité physique global.

L'autre cause d'une éventuelle absence de significativité serait un biais de sélection par le volontariat qui excluerait les femmes très sédentaires.

M-AGE DE LA MENOPAUSE:

Dans notre travail, l'âge de la ménopause semble lié à l'ostéoporose de manière significative (p=0,0454).

Une ménopause précoce augmente le risque d'ostéoporose tandis qu'elle le diminue en cas de ménopause tardive. Le groupe de référence étant celui où la ménopause est inférieur à 40 ans.

Ainsi une ménopause entre 50 et 54 ans diminue le risque d'ostéoporose de 0.9 et de 0.3 pour un âge supérieur ou égal à 55 ans.

Les données pour les classes 45-49 ans et 50-54 ans sont plus difficilement interprétables. En effet le groupe ménopause avant 40 ans est très faible 54 personnes et peut être non représentatif avec un pourcentage d'ostéoporotique peu important. 24,1 %, ce qui fausserait le calcul du risque relatif d'ostéoporose dans ces deux populations.

Les groupes 40-44 ans et 45-49 ans se trouvent moins protégés de l'ostéoporose que le groupe inférieur à 40 ans avec un risque d'être atteint par la maladie 2,1 et 1,7 fois plus important.

Si on fait abstraction de ce groupe on constate qu'à partir de 40 ans le pourcentage d'ostéoporotiques décroît progressivement passant de 32,8 % à 7,7 %.

Dans la littérature, Douglas Osei a également réalisé une étude croisée chez la femme post ménopausique. Il a comparé le groupe ménopause avant 49 ans avec le groupe ménopause après 49 ans. Après appariement avec l'âge, le risque de densité osseuse basse dans ce second groupe est 0.7 fois moins important. Ce risque reste inchangé après l'analyse multivariée.

Pour Seeman en 1988 la démineralisation chez les femmes ménopausées jeunes et les autres est la même, elle survient simplement plus tôt. La différence devient non significative après 10 ans.

Ohta en 1996, a étudié la DMO de L2 à L4. Il a montré que la DMO dans le groupe ménopause précoce qui avait dépassé la ménopause de 10 ans est plus faible que le groupe ménopausée à un âge normal depuis 3 ans.

Nos résultats semblent confirmés par la littérature.

avai

rég

e q

5 SC

et c

es s

ospe

ntre nt d

ent

se i

%

P. este

Decherney A.-1996-

Bone-sparing properties of the oral contraceptives. Am J Obstet Gynecol 1996, 174: 15-20.

Del Rio, Barquero L, Bares Mr.-1992-

Bone mineral density in two different socio economic populations group.

Bone Miner 1992, 18: 159-68.

Demirel G, Yilmaz H, Paker N, Onel S.-1998-

Osteoporosis after spinal cord injury.

Spinal cord 1998, 36: 822-5.

Dequeker J.-1972-

Bone loss in normal and pathological conditions, Louvain. University Press 1972, 214 pages.

Dequeker J, Nijs J, Verstraeten A, Geusens P, Gevers G.-1987-

Genetic determinants of bone mineral content at the spine and radius: a twin study. Bone 1987, 8:207-9.

Devernejoul MC, Bielakoff J, Herve M, Gueris J.-1983-

Evidence for defective osteoblastic fonctions. A role for alcohol and tobacco consomption in osteoporosis in middle-aged men.

Clin Orthop 1983, 179: 107-115.

Devernejoul Mc, Kuntz D.-1987-

L'ostéoporose d'immobilisation. L'actualité rhumatologique. 1987 : 180-183.

Diamond T, Nery L.-1989b-

Spinal and peripheral bone mineral densities in acromegaly: The effect of excess, growth hormon and hypogonadism. Ann Intern Med 1989, 11:567-573

Diamond T, Stiel D, Lunzer M, Wilkinson M, Posen S.-1989a-

Ethanol reduced bone formation and may cause osteoporosis.

Am. J. Med. 1989, 86: 285-288.

Dietrich Jw, Canali Sem, Marina Dm.-1979-

Effect of glucocorticoids in fetal rate bone collagen synthesis in vitro. Endocrinology 1979, 104:715-721.

Eccleshall Tr, Garnero P, Gross C.-1998-

Lack of correlation between start codon polymorphism of the vitamin D receptor gene and bone mineral density in premenopausal French women: the OFELYstudy. J Bone Miner Res 1998, 13:31-35.

Ejima E, Fujiyama K, Kiriyama T-1998-

Bone change in thyrotoxicosis

Nippon Runsho 1998, 56: 1587-90.

Egger, Duggleby S, Hobbs R, Fall C.-1996-

Cigarette smoking and bone mineral density in the elderly.

J Epidemiology Community Health 1996, 50: 47-50

Elders Pi.-1988-

Accelerated vedebral bone loss in relation to the menopause: a cross-sectional study on lumbar bone density in 286 women of 46 to 55 years of age.

Bone Miner 1988, 5: 11-9.

Elders Pj, Netelembos J, Lips P.-1989-

Perimenopausal bone mass and risk factors. Bone Miner 1989, 7: 289-299.

Emeriau Jp, Maurette P, Tiret L.-1991-

Morbidité et coût des fractures du col-Gazette médicale 191, 17 : 31-36.

Esses Si, Lotz Jc, Hayes Wc.-1989-

Biomechanical properties of the proximal femur determined in vitro by single-energy quantitative computed tomography. J Bone Miner Res, 1989,4:715-722.

Eulry F, Bauduceau B, Lechevalier D.-1992-

La densité osseuse dans le cancer différencié du corps thyroïde traité par opothérapie thyroïdienne freinatrice. Étude à propos de 51 observations. Rev Rhum 1992, 59 : 247-252.

Ezzat S, Melmed S, Endress D.-1993-

Biochemical assessment of bone formation and resorption in acromegaly. J Clin Endocrinol metab 1993, 79: 1452-1457.

Fantino B, colson F, Couret M.-1996-

Facteurs de risque de l'ostéoporose post-ménopausique une étude transversale sur 1228 femmes menopausées. Revue Médicale de l'assurance Maladie 1996, 1 : 78-89.

Farmer Me, Harris T, Madans Jh.-1989-

Anthropometric indicators and hip fracture: the NHANES I epidemiologic follow-up study. j Am Geriatr Soc, 1989, 37: 9-16.

Feldkamp J, Becker A, Witte O.-2000-

Long –term anticonvulsivant therapy leads to low bone mineral density—evidence for direct drug effects of phenytion and carbamazepine on human osteoblast-like cells. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2000, 108: 37-43

Fergusson K, Hoegh C, Johnson S.-1989-

Estrogen replacement therapy: A survey of women's knowledge and attitudes. Arch Intern Med 1989, 149: 133-136.

Ferrari S, Rizzoli R, Manen D, Slosman D, Bonjour Jp-1998-

Vitamin D receptor gene start codon polymorphisms (Fok 1) and bone mineral density: interaction with age, dietary calcium and 3'-end region polymorphisms. J Bone Miner Res 1998, 13: 363-370.

Felson DT, Zhang Y, Hannan MT.-1993-

The effect of postmenopausal estrogen therapy on bone density in elderly women. N Engl J Med 1993, 329: 1141-6.

Felson D., Zhang Y., Hannan M.T.-1995-

Alcohol intake and bone mineral densisty in elderly men and women. Am J Epidemiol 1995, 142: 485-492.

Feskanich D, Hunter Dj, Willett Wc, Hankinson Se.-1998-

Vitamin D receptor genotype and the risk of bone fractures in women. Epidemiology 1998, 9: 535-539.

Finsen V, Benum P.-1987-

Changing incidence of hip fractures in rural and urban areas of central Norway. Clin Orthop 1987, 218: 104-110

Freudenheim Jl, Johnson Ne, Smith El.-1986-

Relation between usual nutriment intake and bone mineral content of women 35-65 years of age: longitudinal and cross-sectional analysis. Am J Clin Nutr 1986, 44: 863-76.

Gallagher Jc, Riggs Bl, Jerpback Cm, Arnaud Cd.-1980-

The effect of age on serum immunoreactive parathyroid hormone in normal and osteoporotic women. J Lab Clin Med 1980, 95: 373-385.

Gallagher Jc, Melton Lj, Riggs Bl, Bergstrath E.-1980-

Epidemiology of fractures of the proximal femur in Rochester, Minnesota. Clin Orthop 1980, 150: 163-171

Ganry 0, Dubreuil A.-1999-

Eftet potentiel de l'alcool sur la masse osseuse chez la femme ménopausée : revue de la littérature. Sante Publique 1999, 11 : 7-16.

Gärdsell P, Lindberg H.-1989-

Osteoporosis and heredity. Clinical orthopedics ant relat research 1989,240: 164-7.

Garnero P, Borel O, Sornay-Rendu E, Arlot M, Delmas Pd.-1995-

Vitamin D receptor gene polymorphism do not predict pic bone mass, postmenopausal bone loss and bone turnover. The OFELY study. Abstract. ASBMR Meeting 1995: J Bone Miner Res 1995

Garros B, Brice L, Tiret L, Nicaud V.-1988-

Les accidents et intoxications graves en Aquitaine en 1986. ORSA-INSERM, Septembre 1988.Rapport interne.

Garros B, Brice L, Tiret L, Nicaud V.-1989-

Les accidents et intoxications graves en Aquitaine en 1986. Les accidents domestiques. ORSA-INSERM, Juin 1989, Rapport interne

Gavater Js.-1985-

Effects of alcohol on endocrine function in postmenopausal women: a review. J Studies Alcohol 1985, 45: 495-516.

Genant Hk, Lu Y, Mathur Ak, Fuerst Tp, Cummings Sr.-1996-

Classification based on DXA measurements for assessing the risk of hip fractures. J Bone Miner Res 1996, 11(Suppl I): S120.

George Ghm, Macgregor Aj, Spector Td.-1999-

Influence of current and past hormone replacement therapy on bone mineral density: A study of discordant postmenopausal twins. Osteoporos Int 1999, 9: 158-162.

Giovannucci E., Colditz G., Stampfer M.J.-1991-

The assessment of alcohol consumption by a simple self-administered questionnary. Am J Epidemiol 1991, 133: 810-817.

Goldin Br, Adiercreutz H, Gorbach Sl.-1982-

Estrogen excretional patterns and plasma levels in vegetarian and omnivorous women. N Engl J Med 1982, 307: 1542-7.

Glass Ar, Deuster Pa, Kyle Sb.-1987-

Amenorrhea in olympic marathon runners. Fertil Steril, 1987, 48: 740-745.

Gough Aks, Lilley J, Eyre S.-1994-

Generalised bone loss in patients with early rheumatoid arthritis. Lancet 1994, 344: 23-27.

Griffiths Ht, Liu Dty.-1984-

Severe heparin osteoporosis in pregnancy. Postgrad Med J 1984, 60: 424-425.

Hallengren B, Elmstahl B, Berglund J.-1999-

No increase in fracture incidence in patients treated for thyrotoxicosis in Malmo during 1970-74. A 20 year population based follow-up. J Intern Med 1999, 246: 139-44

Hankinson Se, Willett Wc, Colditz Ga-1998-

Circulating concentrations of insulin like growth factor-1 and risk of breast cancer. Lancet 1999, 351: 1393-1396.

Hansen M, Overgaard K, Riis Bj.-1991-

Potential risk factors for developpement of post menopausal osteoporosis examined over a 12 years period. Osteoporosis int 1991, 1:95-102

Hansen M, Hassager c, Jensen S.-1992-

Is heratibility a risk factor for post menopausal osteoporosis? J Bone Miner Research 1992, 7: 1037-43

Harlow Sd, Linet Ms-1989-

Agreement between questionnaire data and medical records: The evidence for accuracy of recall. Am Jepidemiol 1989, 129: 233-248.

Härma M, Heliövaara M, Aromaa A, Knekt P.-1993-

Thoracic spine compression fractures in Finland. Clin Orthop 1993,

205:188-194

Harris Ss, Wood Mj, Dawson-Hughes B.-1995-

Bone mineral density of the total body and forearm in premenopausal black and white women. Bone 1995, 16: S311-5.

Hattner Rs, Mcmillan De.-1968-

Influence of weightlessnes upon the skeleton: a review. Aerospace Med 1968, 39: 849-855.

Heaney R, Recker Rr, Saville Pd. -1978-

Menopausal changes in calcium balance performance. J Lab Clin Med, 1978, 92:953-963.

Heaney Rp.-1993-

Nutritional factors in osteoporosis. Ann Rev Nutr 1993, 13: 287-316.

Heath H, Melton Lj, Chu Cp.-1980-

Diabete mellitus and risk of skeletal fracture. N Engl J Med, 1980, 303 567-570.

Heikinheimo Rj, Inkovaara Ja, Harju Ej.-1992-

Annual injection of vitamin D and fractures of aged bones. Calcif Tissue Int 1992, 51: 105-110.

Hernandez-Avila M, Colditz Ga, Stampfer Mj, Rosner B.-1991-

Caffeine, moderate alcohol intake, and risk of fractures of the hip and forearm in middle-aged women. Am J Clin Nutr 1991, 54: 157-63.

Herrala J, Puolijoki H, Impivaara 0.-1985-

Bone mineral density in asthinatic women on high-dose inhaled beclomethasone diproprionate. Bone 1994, 15: 621-623.

Hetland Ml, Haarbo J, Christiansen C.-1993-

Running induces menstrual disturbances but bone mass is unaffected, except in amenorrheic women. Am J Med 1993, 95:53-60.

Hillard TC, Whiteroft Sj, Marsh MS.-1994-

Longterm effects of transdermal and oral hormone replacement therapy on postmenopausal bone loss. Osteoporosis Int 1994, 4: 341-8.

Holbrook Tl., Barrett-Connor E.-1993-

A prospective study of alcohol consumption and bone mineral density. BMJ 1993, 306: 1506-1509.

Holick Mf.-1996-

Vitamin D and bone health. J Nutr 1996, 126: S1159-64.

Hopper Jl, Seeman E.-1994-

The bone density of female twins discordant for tobacco use. N Engl J Med 1994, 330: 387-92.

Horwitz Ri, Yu Ec.-1985-

Problems and proposals for interwiew data in epidemiological research . Int J Epidemiol 1985 , 14: 463-467.

Horsmann A, Nordin Bec, Crilly Pg.-1979-

Effect on bone of withdrawal of oestrogen therapy. Lancet 1979, II: 33.

Hui Sl, Epstein S, Johnston Cc.-1985-

A prospective study of bone mass in patients with type 1 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 1985, 60: 74-80.

Hustmyer Fg, Peacock M, Hul S, Johnston Cc, Christian J.-1994-

Bone mineral density in relation to polymorphism at the vitamin D receptor gene locus. J Clin Invest 1994, 94: 2130-2134

Hutchinson Ta, Polansky Sm, Feinstein Ar.-1979-

Postmenopausal oestrogens protect against fractures of hip and distal radius. Lancet 1979,II: 705-9.

Ill Po, Alexandre C.-1993-

Tobacco as risk factor of osteoporosis, myth or reality? Rev Rhum Ed Fr 1993, 60: 280-6.

INSERM.-1996-

Ostéoporoses stratégie de prévention et de traitement. Paris INSERM, 1996 (Expertise collective)

Isaacson So, Hanson B, Janzon L.-1987-

Methods to assess alcohol consumption in 68 years old men. Br J Addict 1987, 82: 1235-1244.

Jacobsen Sj, Goldberg J, Miles Tp Brody Ja, Stiers W, Rimm Aa.- 1990 -

Hip fracture incidence among the old and very old: a population-based study of 745.435 cases. Am J Public Health 1990, 80: 871-873.

Jacobsen Sj, Cooper C, Gottlied Ms-1992-

Hospitalization with vertebral fracture among the age: A national population-based study. Epidemiology 1992, 3:515-518.

Jaffe Md, Willis Pw.-1965-

Multiple fractures associated with longterm heparin therapy. JAMA, 1965, 193: 158-160.

Jensen J, Christiansen C.-1988-

Effects of smoking on serum lipoproteins and bone n-tineral content during postmentopausal hormone replacement therapy. Am J Obstet Gynecol 1988, 159: 820-5.

Jodar E, Munoz-Torres M, Escobar-Jimenez F.-1997-

Bone loss in hyperthyroid patients and in former hyperthyroid patients controlled on medical therapy: influence of aetiology menopause. Clin Endocrinol 1997, 47: 279-85.

Johansson C, Mellstrom D, Lerner U, Osterberg T.-1992-

Coffee drinking: a minor risk factor for bone loss and fractures. Age Ageing 1992, 21: 20-6.

Johnell O., Guilberg Bo., Kanis Ja.-1995-

Risk factors for hip fracture in European women: The MEDOS Study. J Bone Miner Res 1995, 10: 1802-1815.

Johnell O., Nilsson Be., Westlin Ne.-1982-

Bone morphometry in alcoholics. Clin Orthop 1982, 165: 253-258.

Kanis Ja, Pitt Fa. -1992-

Epidemiology of osteoporosis. Bone 1992, 13: S7-S15.

Kanis Ja, Meunier P, Alexeera L.-1993-

Assessment of osteoporotic fracture risk and its role in screening for post-menopausal osteoporosis. Geneva, World Health Organization, 1993.

Kanis Ja and the WHO STUDY GROUP.-1994a-

Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. Osteoporosis int 1994,4:368-381.

Kanis Ja, Melton Lj, Christainsen C.-1994b-

The diagnosis of osteoporosis. j Bone Miner Res 1994, 9: 1137-1141.

Kanda T, Wada M, Kawamori R, Kubota M, Kamada T.-1995-

A study of osteopenia in elderly diabetic patients. Nippon Ronen Igakkai Zasshi 1995, 32 (3): 183-189.

Karlsson MK, Linden C, Karlsson C, Johnell O, Obrant Kj.-1999-

Vigorous exercise during growth and young adulthood is not associated with higher bone mineral density or fewer fractures in old age: Studies in male soccer players 1 to 65 years after retirement. J Bone Miner Res 1999, 14 (Suppl 1): S184.

Keay N, Fogelman I, Blake G.-1997-

Bone mineral density in professional female dancers. Br J Sports Med 1997, 31: 143-7.

Kelly Pj, Hopper Jl Macskill Gt, Pocock Na.-1991-

Genetic factors in bone turnover. J Clin Endocrinot Metab 1991, 72: 808-813

Kelly Pj, Pocock Na, Sambrook Pn, Eisian Ja. -1990-

Dietary calcium, sex hormones and bone mineral density in men. B. M. J. 1990, 300: 1361-1364.

Kennedy Ac, Smith Da, Buchanan Ww.-1975-

Bone loss in patients with rheumatoid arthritis. Scand J Rheumatol 1975, 4:73-79.

Kiel Dp, Felson Dt, Hannan Mt, Anderson Jj, Wilson Pw.-1990-

Caffeine and the risk of hip fracture: the Framingham Study. Am J Epidemiol 1990, 132: 675-84.

Kiel Dp, Baron Ja.-1992-

Smoking eliminates the protective effect of oral estrogens on the risk for hip fracture among women. Ann Int Med 1992 116: 716-21.

Kiel Dp, Myers Rh, Cupples A.-1997-

The Bsml vitamin D receptor restriction fragment length polymorphism (bb) influences the effect of calcium intake on bone mineral density. J Bone Miner Res 1997 12: 1049-1057.

Kikuchi R, Uemena T, Gorai I.-1999-

Early and late post menopausal bone loss is associated with Bsml vitamin D receptor gene polymorphism in japanese women. Calcif Tissue Int 1999,64: 102-106.

Kin K, Kushida K, Yamazaki K, Okamoto S, Inoue T.-1991-

Bone mineral density of the spine in normal Japanese subjects using dual-energy X-ray absorptiometry: effect of obesity and menopausal status. Calcif Tissue Int 1991, 49: 101-6.

Klein Rg, Arnaud Sb, Gallagher Jc.-1977-

Intestinal calcium absorption in exogenous hypercortisonism. J Clin Invest 1977, 60: 253-259.

Knapen HJ, Hamulyak, Vermeer C.-1989-

The effect of vitamine K supplementation on circulating osteocalcin (bone Gla protein) and urinary calcium excrétion. Ann Intern Med 1989, 111: 1001-1005.

Kotzmann H, Bernecker P, Hubschu P.-1993-

Bone mineral density and parameters of bone metabolism in patients with acro megaly. J Bone Miner Res 1993, 8: 459-465.

Krall EA, Dawnson-Hughes B.-1993-

Heritable and life-style déterminants of bone mineral density. J Bone Miner Res 1993, 8:1-9.

Kroger H, Laitinen K.-1992-

Bone mineral density measured by dual-energy-x-ray absorptiometry in normal men. Eur J Clin Invest 1992, 22: 454-460.

Kroger H., Tuppurainen M., Honkanen R.-1994-

Bone mineral density and risk factors for osteoporosis. Calcif tissue int 1994, 55: 1-7.

Krolner B, Pors Nielsen S.-1982-

Bone mineral content of the lumbar spine in normal and osteoporotic women: cross-sectional and longitudinal studies. Clin Sci 1982, 62: 329-36.

Krolner B, Vesterdal L, Jorgensen J.-1983-

Spinal bone mineral content in myxoedema and thyrotoxicosis. Effects of thyroid hormone(s) and antithyroid treatment. Clin Endocrinol 1983, 18: 139-146.

Kuntz D.-1996-

Maladies métaboliques et osseuses de l'adultes. Edition 1996, Médecine-sciences Flammarion.

Laan Rfjm, Buijs Wcam, Verbeek Alm.-1993-

Bone mineral density in patients with recent onset rheumatoid arthritis: influence of disease activity and functional capacity. Ann Rheum Dis 1993, 52:21-26.

Laib A, Barou O, Vico L.-2000-

3D micro-computed tomography of trabecular and cortical architecture with application to a rat model of immobilisation osteoporosis.

Med Biol Eng Comput 2000, 38: 326-32.

Laitinen K, Valimaki M, Keto P.-1991-

Bone mineral density measured by dual-energy X-ray absorptiometry in healthy Finnish women. Calcif Tissue Int 1991, 48: 224-31.

Laitinen K, Karkkainen M, Lamberg-Allardt C.-1993-

Is alcohol an osteoporosis inducing agent for young and middle aged women? Metabolism 1993, 42: 875-881.

Lane Ne.-1986-

Long distance running, bone density and osteoarthritis JAMA 1986, 227: 1147-1151.

Laroche M, Puech Jl, Pouilles Jm, Arlet J, Boccalon H.-1992-

Artériopathie des membres inférieurs et ostéoporose masculine. Rev Rhum Mal Ostéoartic 1992, 59 (2): 95-101.

Laroche M, Pouilles J, Ribot.-1994-

Comparison of the bone mineral content of the lower limbs in men with ischemic atherosclerotic disease.

Clin Rheumatol 1994, 13: 611-624.

Law Mr, Hackshaw Ak.-1997-

A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density, and risk of hip fracture: recognition of a major effect. B M J 1997, 315: 841-6.

Leblanc D.-1989-

Contribution à l'étude de l'ostéoporose chez l'homme: à propos de 40 observations. Thèse medicale 1989, Toulouse: pp 1034.

Lewis Rd, Modlesky Cm.-1998-

Nutrition, physical activity, and bone health in women. Int J Sport Nutr 1998, 8:250-84.

Lindholm J, Steiniche T, Rasmussen E - 1991 -

Bone disorders in men with chronic alcoholism: a reversible disease? J Clin Endocrinol Metab 1991, 73: 118-124.

Lindsay R, Hart Dm, Aitken Jm.-1976-

Long term prevention of postmenopausal osteoporosis by oestrogen. Lancet 1976, 1: 1038-1041.

Lloyd T, Andon M, Rollings N.-1992-

The effects of calcium supplementation on total body bone mineral density in adolescent females. J Bone Miner Res 1992, 7: S136.

Lufkin Eg, Wahner Hw, O'fallon Wm.-1992-

Treatment of postmenopausal osteoporosis with transdermal estrogen. Ann Intern Med 1992, 117: 1-9.

Lukert Bp, Raisz Lg.-1990-

Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathogenesis and management.

Ann Intern Med 1990, 112: 352-364.

Macadams Mr, White Rh, Chipps Be.-1986-

Reduction of serum testosterone levels during chronic glucocorticoid therapy. Ann Intern Med 1986, 104: 648-65 1.

Mannius S, Mellstrom D, Odtn A, Rundgren A, Zetterberg C.-1987-

Incidence of hip fracture in Western Sweden 1974-1982. Comparison of rural and urban populations. Acta Orthop Scand 1987, 58: 38-42

Madhok.-1993-

Urban vs rural increase in hip fracture incidence. Age and sex of 901 cases 1980-89 in Olmsted County, U.S.A. Acta Orthop Scand 1993, 64: 543.548

Marcelli C, Meunier Pj -1994-

Traitement par le fluor influence sur la micro architecture et les propriétés biomécaniques du tissus osseux. Presse Med 1994, 23:1344-8.

Marcelli C.-1995-

Les ostéoporoses secondaires. Rev Prat 1995, 45: 1125-1132.

Marcus R, Cann C, Madvig P.-1985-

Menstrual function and bone mass in elite women distance runners. Ann Intern Med 1985, 102:158-63.

Marsh Ag, Sanchez Tv, Mickelsen 0.-1980-

Cortical bone density of adult lacto-ovo-vegetarian and omnivorous women. J Am Diet Assoc 1980, 76: 148-51.

Matkovic V, Heaney R.-1992-

Calcium balance during human growth. Evidence for threshold behavior.

Am J Clin Nutr 1992, 55: 992-996.

Matkovic V, Jelic T, Wardlaw G.-1994-

Timing of peak bone mass in caucasien females and its implication for the prevention of osteoporosis. J Clin Invest 1994, 93: 799-808.

Maurel F, Lévy E.-1998-

Le coût hospitalier des fractures ostéoporotiques en France.

Journal d'Economie Médicale 1998, T.16:99-108

Mazess R, Barden H, Ettinger M.-1987-

Spine and femur density using dual photon absorptiometry in US white women. Bone Mineral 1987, 2:211-219.

Mazess R.-1990-

Fracture risk: a role for compact bone. Calcif Tissue Int 1990, 47: 191-193.

Mazess Rb, Barden Hs.-1991-

Bone density in premenopausal women: effects of age, dietary intake, physical activity, smoking, and birth control pills. Am J Clin Nutr 1991, 53: 132-42.

McKenna M.-1992-

Differences in vitamin D status between countries in young adults and the elderly. Am J Med 1992, 93: 69-77.

Medicare program -1998-

Medicare coverage of and payment for bone mass measurements. Federal register 63 (121) 343320-34328,1998.

Mellish Rwe, Ferguson-Pell Mw, Cochran Gvb.-1991-

A new manual method for assessing two-dimensional cancellous bone structure: comparison between iliac crest and lumbar vertebral. J Bone Miner Res 1991, 6: 689-696.

Melton Lj, Kan Sh, Frye Ma. -1989-

Epidemiology of vertebral fractures in women. Am J Epidemiol 1989, 129: 1000-1011.

Melton Lj, Chrischilles Ea, Cooper C, Lane Aw, Riggs Bl.-1992-

How many women have osteoporosis? J Bone Miner Res 1992, 7: 1005-10.

Micklesfield L, Lambert E, Fataar A.-1995-

Bone mineral density in mature premenopausal ultramarathon runners. Med Sci Sports Exerc 1995, 27: 688-96.

Morrison Na, Jiang Q, Tokita A, Sambrook P, Kelly P, Eisman Ja.-1995-

Genetic susceptibility and resistance to osteoporosis and vitamin D receptor gene. Bone 1995, 16:83S

Mosekilde L.-1989-

Sex differences in age-related loss of vertebral trabecular bone mass and structure. Biomechanical consequences. Bone 1989, 10: 425-432.

Murray Wi, Lindo Vs, Kakkar Vv, Melissari E.-1995-

Long-term administration of heparin and heparin fractions and osteoporosis in experimental animals.

Blood Coagul Fibrinolysis 1995, 6 (2): 113-118.

Nelson Da, Kleereoper M, Peterson El.-1994-

Reversal of vertebral deformities in osteoporosis: measurement end or rebound. J Bone Miner Res 1994, 9: 977-982.

New Sa, Bolton-Smith C, Grubb Da.-1997-

Nutritional influences on bone mineral density: a cross-sectional study in premenopausal women. Am J Clin Nutr 1997,65:1831-9.

Ng Kc, Revell A, Beer M.-1984-

Incidence of metabolic bone disease in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. Ann Rheum Dis 1984, 43: 370-377.

N Guyen T, Sambrook P, Kelly P.-1993-

Prediction of osteoporotic fracture by postural instability and bone density. Bone miner 1993, 307: 1111-1115

N Guyen Tv, Sambrook Pn.-1998-

Bone loss, physical activity and weight change in ederly women: The DUBBO osteoporosis epidemilogy study. J Bone Miner Research 1998, 13: 1458-1467.

Nielsen Ct, Ibsen Kk, Christiansen Js.-1978-

Diabetes mellitus, skeletal age and bone mineral content in children. Acta Endocrinol 1978, 88: 58.

Nielsen Hk, Thomsen K, Eriksen Ef Et Al.-1988-

The effects of high-dose glucocorticoid administration on serum bone gamma carboxyglutamic acid-containing protein, serum alkaline phosphatase and vitamin D metabolites in normal subjects. Bone Miner 1988, 4: 105-113.

NIH.-1994-

Optimal calcium intake.NIH Concensus conference.Jama 1994 272, 24: 1942-1948.

Nilas L Christiansen C-1987-

Bone mass and its relationship to age and the menopause. J Clin Met 1987, 65: 687-702

Nilas L, Christiansen C.-1988-

Rates of bone loss in normal women: evidence of accelerated trabecular bone loss after the menopause. Eur J Clin Invest 1988, 18: 529-534.

Nordin Bec -1987-

The definition and diagnosis of osteoporosis. Calcif Tissue Int. 1987, 40: 57-58.

Ohta H, Sugimoto I, Masuda S.-1996-

Decreased bone mineral density associated with early menopause progresses for at least ten Years: Cross sectional comparisons between Early and Normal menopausal women. Bone 1996, 18: 227-231.

Oka M, Rekonen A, Kuikka J, Anttinen J.-1975-

Bone mineral density in rheumatoid arthritis measured by the gamma transmission method. Scand J Rheumatol, 1975, 4:28-32.

Oliveri Mb, Ortega P, Solis F, Hernandez C, Mautalen Ca.-1999-

Adolescent boys before entering intensive (soccer) football training have a greater bone mass than age and BMI matched controls. J Bone Miner Res 1999, 14(Suppl 1): S537.

Omdahl J, Garry P, Hunsaker L.-1982-

Nutritional status in a health elderly population : vitamin D. Am J Clin Nutr 1982, 36 : 1225-1233.

Orwoll E, Meier D.-1986-

Alterations in calcium, vitamin D, and parathyroid hormone physiology in normal men with aging: relationship to the development of senile osteopenia. J Clin Endocrinol Metab 1986, 63: 1262-1269.

Orwoll E, Oviatt S, Mcclung M, Deftos L, Sexton G.- 1990 -

The rate of bone mineral loss in normal men and the effects of calcium and cholecalciferol supplementation. Ann Intern Med 1990, 112: 29-34

Orwoll E, Bauer D, Vogt T.-1996-

Axial bone mass in older women. Ann Int Med 1996, 124: 187-196.

Packe Ge, Douglas Jg, Mcdonald Af.-1992-

Bone density in asthmatics taking high dose inhaled beclomethasone dipropionate. Thorax 1992, 47: 415-418.

Paganini-Hill A, Ross Rk, Gerkins Vr.-1981-

Menopausal estrogen therapy and hip fractures. Ann Intern Med 1981, 95: 28-31.

Paganini Hill A, Ross Rk.-1982-

Reliability of recall of drug usage and other health-related information. Am J Epidemilogy 1982, 116: 114-122.

Paganini-Hill A, Chao A, Ross Rk, Henderson Be.-1991-

Exercise and other factors in the prevention of hip fracture, the Leisure World Study. Epidemiology 1991, 2:16-25.

Parfitt Am, Mathews Ch, Villanueva Ar.-1983-

Relationships between surface, volume and thickness of iliac trabecular bone in aging and in osteoporosis. J Clin Invest 1983, 72: 1396-1409.

Pearce G, Bass S, Young N.-1996-

Does weight-bearing exercise protect against the effects of exercise-induced oligomenorrhea on bone density? Osteoporos Int 1996, 6: 448-52.

Pettersson U, Nordstrom P, Lorentzon R.-1999-

A comparison of bone mineral density and muscle strength in young male adults with different exercise level. Calcif Tissue Int 1999, 64: 490-498.

Philip Wj, Martin Jc, Richardson Jm, Reid Dm.-1995 -

Decreased axial and peripheral bone density in patients taking long-term warfarin.QJM 1995, 9:635-640.

Picard D, Ste-Marie L, Coutu D.-1988-

Premenopausal bone mineral content relates to height, weight and calcium intake during early adulthood. Bone Mineral 1988, 4: 299-309.

Pincus T, Callahan L, Burkhauser R.-1987-

Most chronic diseases are reported more frequently by individuals with fewer than 12 years of formal education in the age 18-64 United states population. J chronic Dis 1987, 40: 865-74.

Pocock Na, Eisman Ja, Hopper Jl.-1987-

Genetic determinants of bone mass in adults: a twin study. J Clin Invest 1987,80: 706-10.

Pouilles Jm, Tremollieres F, Ribot C. -1990-

Performances de l'absorptiométrie à rayons X dans l'ostéoporose vertébrale postménopausique. Valeur discriminante des mesures vertébrale et fémorale, seuil fracturaire, reproductibilité. Rev Rhum 1990, 57 : 873-880

Pouilles Jm, Ribot C, Tremollieres F, Bonneu M, Brun S.-1991-

[Risk factors of vertebral osteoporosis. Results of a study of 2279 women referred to a menopause clinic. Facteurs de risque de l'ostéoporose vertébrale. Résultats d'une étude de 2.279 femmes adressées à une consultation de ménopause. Revue rhum Mal Osteoart 1991, 58: 169-77.

Pouilles Jm, Tremollieres F, Causse E.-1991-

Fluoride therapy in post menopausal osteopenic women: Effect on vertebral and femoral bone density and prediction of bone response. Osteoporosis Int 1991, 1: 103-109

Pouilles Jm, Tremollieres F, Ribot C.-1993-

Spine and femur densitometry at the menopause: Are both sites necessary in the assessment of the risk of ostéoporosis? Calcif Tissue Int 1993, 52: 344-347.

Pouilles Jm, Tremollieres F, Ribot C.-1994-

Influence de la ménopause précoce par ovariectomie sur la perte osseuse. Presse Méd, 1994, 23 : 653-656.

Pouilles Jm, Tremollieres F, Ribot C.-1996-

Perte osseuse vertebrale à la peri-ménopause. Resultats d'un suivi longitudinal de 7 ans. Press Med 1996, 25 : 277-80.

Praet J, Peretz A, Rosenberg S.-1992-

Risk of osteoporosis in men with chronic bronchitis.

Osteoporos Int 1992, 2:257-261.

Preisinger E, Alacamlioglu Y.-1996-

Exercise therapy for osteoporosis: results of a randomised controlled trial.

Br J Sports Med 1996, 30: 209-212

Puolijoki H, Liippo K, Herrala J.-1992-

Inhaled beclomethasone decreases serum osteocalcin in postmenopausal asthmatic women. Bone 1992, 13: 285-288.

Ramseier E.-1962-

Arteriosclerosis in the arteries of bone. Wirchows Arch Pathologische Anatomie 1962, 336: 77-86.

Ray Wa, Griffin Mr, West R.-1990-

Incidence of hip fracture in Saskatchewan. Canada, 1976-1985. Am J Epidemiol 1990, 131: 502-509.

Recker Rr, Davies M, Hinders Sm.-1992-

Bone gain in young adult women. JAMA 1992, 268: 2403-8.

Reid Dm, Kennedy Nsj, Smith Ma.-1986-

Bone loss in rheumatoid arthritis and primary generalized osteoarthrosis: effects of corticosteroids, suppressive antirheumatic drugs and calcium suppléments. Br J Rheumatol, 1986, 25: 253-259.

Renier Jc.-1990-

L'ostéoporose.Impact Medecin, Les dossiers du praticien n°79, 1990 : 3-22.

Revel M, Mayoux-Benhamou Ma, Rabourdin Jp.-1993-

One-year psoas training can prevent lumbar bone loss in postmenopausal women: A randomized controlled trial. Calcif Tissue Int, 1993, 53: 307-311.

Riancho J, Gonzalez M.-1987-

Vertebral compression fractures and mineral metabolism in chronic obstructive lung disease. Thorax 1987, 42: 962-66.

Ribot C, Miravet I, Chaumet-Riffaud P.-1990-

Données épdémiologiques des fractures du col du fémur en France: résultats préliminaires de 1'étude MEDOS. In, Simon 1, Vidal J, Hérrisson CH, Sebert Jl, Marcelli C (Eds). La fracture de 1'extrémité supérieure du fmur. Masson. Paris. Collection de la pathologie locomotrice 1990, 20: 221-227

Ribot C, Tremollieres F, Pouilles Jm.-1990b-

Bone mineral density and thyroid hormone therapy. Clin Endocrinol 1990, 3: 143-153.

Ribot C, Tremollieres F, Pouilles Jm.-1994-

The effect of obesity on post menopausal bone loss and the risk of osteoporosis. Adv Nutr Res 1994, 9: 257-71.

Robinson Tl, Snow-Harter C, Taaffe Dr.-1995-

Gymnasts exhibit higher bone mass than runners despite similar prevalence of amenonrrhea and oligomenorrhea. J Bone Miner Res 1995,10: 26-35.

Rodin A, Murby B, Smith Ma.-1990-

Premenopausal bone loss in he lumbar spine and neck of femur: Astudy of 225 caucasian women. Bone 1990, 11:1-5

Rose Dp, Goldman M, Connolly Jm.-1991-

High-fiber diet reduces serum estrogen concentrations in premenopausal women. Am J Clin Nutr 1991, 54 : 520-5.

Rosen C, Friez J, Maclean D, Berg K, Kiel D.-1999-

The RIGHT Study: a randomized placebo controlled trial of recombinant human growth hormone (rhGH) in frail elderly. dose response effects on bone mass and bone turnover. J Bone Miner Res 1999, 14 (Suppl 1): S208.

Rozenberg S, Gevers R, Peretz A.-1993-

Decrease of bone density during estrogen substitution therapy. Maturitas 1993, 17: 205-10.

Rutherford Om -1999-

Is there a role for exercise in the prevention of osteoporotic fractures? Br J Sports Med 1999, 33: 378-386.

Salamone Lm, Glynn Nw, Black Dm, Ferrell Re, Palerma L, Epstein Rs, Kuller Lh, Cauley Ja-1996-

Determinants of premenopausal bone mineral density: The interplay of genetic and lifestyle factors. J Bone Miner Res 1996, 11:1557-1565.

Sambrook P, Kelly P, Eisman J.-1993-

Bone mass and ageing. Baillieres Clin Rheumatol 1993, 7: 445-57.

Saville Pd.-1965-

Changes in bone mass with age and alcoholism. J Bone Joint Surg 1965, 47: 492-499.

Schaefer E, Lamon-Fava S, Spiegelman D.-1995-

Changes in plasma lipoprotein concentrations and composition in response to a low-fat, high-fiber diet are associated with changes in serum estrogen concentrations in premenopausal women. Metabolism 1995, 44: 749-56.

Schwartz A, Ensrud Ke, Cauley J, Tabor H.-1999-

Older women with diabetes have a high risk of several types of fractures: a prospective study. J Bone Miner Res 1999, 14 (Suppl 1): S205.

Seeman E, Wahner Hw, Offord Kp.-1982-

Differential effects of endocrine dysfunction on the axial and appendicular skeleton. J Clin Invest 1982, 69: 1302-1309.

Seeman El Melton Lj, O'fallon Wm, Riggs Bl.-1983-

Risk factors for spinal osteoporosis in men. Am J Med, 1983, 75: 977-983.

Seeman E, Cooper Me, Hopper Jl.-1988-

Effect of early menopause on bone mass in normal women and patients with osteoporosis. Am J Med, 1988, 85: 213-216.

Seeman E, Hopper Jl, Bach La.-1989-

Reduced bone mass in daughters of women with osteoporosis. N Engl J Med 1989, 320: 554-558

Sinclar Hk, Bond Cm.-1993-

Hormone replacement therapy: A study of womens knowledge and attitudes. Br J Gen Pract 1993, 43: 365-370.

Slemenda Cw, Christian Jc, Williams Cj, Norton Ja, Johnston Jrc.-1991-

Genetic determinants of bone mass in adult women: a reevaluation of the twin model and potential importance of gene interaction on heritability estimates.

J Bone Miner Res 1991, 6: 561-567

Sheth Rd, Wesolowski Ca, Jacob Jc.-1995-

Effect of carbamazepine and valproate on bone mineral density. J Pediatr 1995, 127 (2): 256-262.

Simkin A, Ayalon J, Leichter I.-1987-

Increased trabecular bone density due to bone-loading exorcises in postmenopausal osteoporotic women. Calcif Tissue Int 1987, 40: 59-63.

Slemenda C, Hui S, Longcope J.-1989-

Cigarette smoking obesity and bone mass. J Bone Miner Res 1989, 4: 137-741.

Slemenda C, Christian J, Reed T, Reister T.-1992-

Long-term bone loss in men: Effects of genetic and environmental factors.

Annals Int Med 1992, 117: 286-291.

Smeets-Goevaers Cg, Lesusink G.-1998-

The prevalence of low bone mineral in Dutch perimenonposal women: the Eindhoven perimenopausal osteoporosis study.

Osteoporos Int 1998, 5: 404-409

Smith EL, Gilligan C, Smith P.-1989-

Calcium supplementation and bone loss in middle-aged women. Am J Clin Nutr 1989, 50: 833-42.

Sowers Mr Clark Mk, Hollis B.-1992-

Radial bone mineral density in pre and perimenopausal women: a prospective study of rates and risk factors for bone loss. J Bone Miner Res 1992, 7: 647-657.

Sowers Mr, Walace Rb, Hollis Bw.-1990-

The relationship of 1,25 dihydroxyvitamin D and radial bone mass. Bone Miner 1990, 10: 139-48.

Starling Rd, Ades Pa, Poehlman Et.-1999-

Physical activity, protein intake, and appendicular skeletal muscle mass in older men. Am J Clin Nutr 1999, 70: 91-96.

Stephen l, Mc Lellan A, Harrisson J, Shapiro D.-1999-

Bone density and antiepileptic drugs: a case controlled study.

Seizure 1999, Sep 8: 339-342

Stevenson Jc, Lees B, Devenport M.-1989-

Determinants of bone density in normal women: Risk factors for future osteoporosis? BMJ 1989, 298: 924-8.

Suzuki Y, Ichikawa Y, Saito E, Homma M.-1983-

Importance of increased urinary calcium excretion in the development of secondary hyperparathyroidism of patients under glucocorticoid therapy. Metabolism 1983, 32: 151-156.

Szulc P, Chapuy Mc, Meunier Pj, Delmas Pd.-1993-

Serum undercarboxylated osteocalcin is a marker of the risk of hip fracture in elderly women. J Clin Invest 1993, 91: 1769-1774.

Takala J, Ruokonen E., Webster Nr., Nielsen Ms.-1999-

Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults. N Engl J Med 1999, 34: 785-792.

Tapurrainen M, Kröger H, Saarikoski S.-1994-

The effect of previous oral contraceptive use on bone mineral density in perimenopausal women. Osteoporos Int 1994, 4:93-8.

Tiret 1, Hatton F, Maujol L.-1985-

L'activité chirurgicale en France. Une enquête prospective nationale (1978-1982). Brochure INSERM U164, 1985: 317-377.

Tokita A, Kelly Pj, Nguyen Tv.-1994-

Genetic influences on type 1 collagen synthesis and degradation : further evidence for genetic regulation of bone turnover.

J Clin Endocrinol Metab 1994, 78: 1461-1466

Trotter M, Broman G, Peterson R.-1960-

Density of bones of White and Negro skeletons. J Bone joint Surg, 1960, 42 A: 50-58.

Tudor-Locke C, Mccoll Rs.-2000-

Factors related to variation in premonopausal bone mineral status: a health promotive approach. Osteoporos International Janv. 2000, 11:1-24.

Tuominen J, Impivaara 0, Puukka P, Ronnemaa T.-1999-

Bone mineral density in patients with type 1 and type 2 diabetes. Diabetes Care 1999, 22: 1196-1200.

Välimäki M.J., Harkonen M., Eriksson C.J.-1984-

Sex hormones and adrenocortical steroids in men acutely intoxicated with ethanol. Alcohol 1984, 1:89-93.

Välimäki M, Karkkainen M, Lamberg-Allardt C.-1994a-

Exercise, smoking, and calcium intake during adolescence and early adulthood as determinants of peak bone mass. Br Med J, 1994, 309: 230-235.

Välimäki Mj, Tiihonen M, Laitinen K-1994-

Bone mineral density measured by dual-energy X-ray absorptiometry and novel markers of bone formation and resorption in patients on antiepileptic drugs.

J. Bone Miner. Res. 1994, 9:631-638.

Van Staa Tp., Cooper C., Abenhaim L., Begaud B., Leufkens H.-1998-

Use of oral corticosteroids and risk of fractures. Bone 1998, 23 (Suppl): 202.

Varenna M, Binelli L, Zuuchi F, Ghiringelli D.-1999-

Prevalence of osteoporosis by educational level in a cohort of post menopausal women. Osteoporos Int 1999, 9: 236-241.

Villareal Dt, Civitelli R, Chines A.-1991-

Subclinical vitamin D deficiency in postmenopausal women with low vertebral bone mass. J Clin Endocrinol Metab 1991, 72: 628-634.

Weaver CM.-1992-

Calcium bioavailability and its relation to osteoporosis. Proc Soc Exp Biol Med 1992, 200: 157-60.

Weber P.-1997-

Management of osteoporosis: Is there a role for vitamin k?

Int J Vitamin Nutr Res 1997,67: 350-6

Weinstein Rs, Bryce Gf, Sappington Lj. -1984-

Decreased serum ionized calcium and normal vitamin D metabolite levels with anticonvulsant drug treatment. J Clin Endocrinol Metab, 1984, 58: 1003-1009.

Weiss Ns, Ure Cl, Ballard Jh.-1980-

Decreased risk of fractures of the hip and lower forearm with postmenopausal use of estrogen. N Engl J Med 1980, 303: 1195-8.

Welten Dc, Kemper Hc, Post Gb.-1994-

Weight-bearing activity during youth is a more important factor for peak bone mass than calcium intake. J Bone Miner Res 1994, 9: 1089-1096.

Welten Dc, Kemper Hc, Post Gb.-1995-

A meta-analysis of the effect of calcium intake on bone mass in young and middle aged females and males. J Nutr 1995,125: 2802-13.

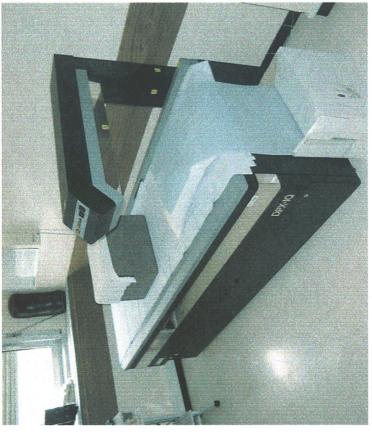
Wickham C, Walsh K, Cooper C, Barker D, Wingard Dl.-1989-

Dietary calcium, physical activity and risk of hip fracture: a prospective study. B M J 1989, 299: 889-892.

Witzke Ka, Snow Cm. -1999-

Lean body mass and leg power best predict bone mineral density in adolescent girls. Med Sci Sports Exerc 1999, 31: 1558-1563.

-ANNEXES-



APPAREIL LUNAR DPX-IQ (CHU LIMOGES)



-ANNEXE 1-

-ANNEXE 2-Convention

ENTRE:

Le Centre Hospitalier Régional Universitaire (C.H.R.U.), représenté par, Monsieur FONTARENSKY, Directeur Général,

Le Cabinet de Rhumatologie des Docteurs Couturaud - Lathelize - Lesort - Vaquier S.A. Chénieux 27, rue de la Croix Verte 87000 LIMOGES

La Caisse Primaire d'Assurance Maladie (C.P.A.M.), représentée par, Madame LEGAY, Directeur Général,

La Mutualité Sociale Agricole (M.S.A.), représentée par, Madame WITTMAN, Directeur,

Objet : organisation d'une campagne de dépistage de l'ostéoporose chez les femmes ménopausées sans traitement hormonal substitutif.

ARTICLE 1 er

Cette action, cible les femmes à partir de l'installation de la ménopause pour se terminer à l'âge de 70 ans.

ARTICLE 2

Le dépistage concerne initialement mille femmes (ce nombre peut être supérieur, l'action se déroulant au minimum sur une année), résidant en Haute-Vienne, qui ne bénéficient pas de traitement hormonal substitutif pour des raisons médicales, ou pour tout autre motif personnel. Les personnes ciblées par cette action doivent être affiliées au Régime Général de l'Assurance Maladie ou à la Mutualité Sociale Agricole.

ARTICLE 3

La mesure de la densité minérale osseuse (DMO), est réalisée par ostéodensitométrie. Elle pourra avoir lieu

- dans le Service de Rhumatologie du Professeur TREVES,

- au Cabinet de Rhumatologie, des Docteurs Couturaud - Lathelize - Lesort - Vaquier.

Cette mesure est effectuée selon la méthode de l'absorptiométrie à rayon X, l'appareil utilisé est un LUNAR-DPX-IQ.

ARTICLE 4

La Caisse Primaire et la Mutualité Sociale Agricole adressent un dossier à leurs assurées sociales, celui-ci comprend:

- une lettre explicative, avec prise en charge pour la réalisation gratuite de l'examen,
- une plaquette d'information.

ARTICLE 5

Les questionnaires à destination des femmes sont remis aux deux sites de dépistage. Ces documents sont complétés au moment de l'examen.

ARTICLE 6.

La Caisse Primaire d'Assurance Maladie et la Mutualité Sociale Agricole prennent en charge le coût unitaire du dépistage soit, 150 Francs par acte.

ARTICLE 7

Le règlement des actes de dépistage au C.H.R.U. et au Cabinet de Rhumatologie, est effectué mensuellement, sur présentation des prises en charge, transmises d'une part, au Service Prévention Santé (S.P.S.) de la Caisse Primaire d'Assurance Maladie et d'autre part, à la Mutualité Sociale Agricole.

ARTICLE 8

Après transmission des données par Monsieur le Professeur TREVES et les Docteurs Couturaud Lathelize - Lesort - Vaquier, la saisie informatique des questionnaires est effectuée par le Service Prévention Santé de la Caisse Primaire d'Assurance Maladie et la Mutualité Sociale Agricole.

ARTICLE 9

Une étude avec exploitation des résultats tant sur le plan clinique qu'épidémiologique sera réalisée par Monsieur le Professeur TREVES, les Rhumatologues libéraux, et la Caisse Primaire d'Assurance Maladie et la Mutualité Sociale Agricole. Après évaluation, cette action donnera lieu à publication qui pourrait déboucher sur une modélisation d'une campagne de dépistage de masse de l'ostéoporose en Haute-Vienne.

ARTICLE 10

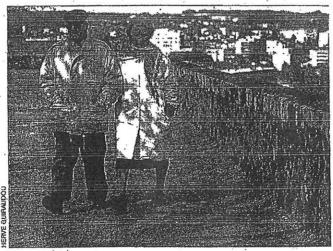
La présente convention est conclue pour la réalisation de mille dépistages et débutera le ler mars 1999.

-ANNEXE 3CAMPAGNE DE PREVENTION DE L'OSTEOPOROSE

Pour faire de vieux os

L'ostéoporose, maladie responsable, chaque année en France, de 50.000 tassements vertébraux, 50.000 fractures du col du fémur et 35.000 fractures du poignet, doit être traitée préventivement. La CPAM de Haute-Vienne lance une grande campagne de dépistage gratuite à partir du 1er mars.

I l'ostéoporose est un véritable problème de santé publique, l'examen qui en parmet le dépistage (la densitométrie) n'est toujours pas remboursé. En partenariat avec le CHU de Limoges, la clinique de la Croix-Verte et la Mutualité Sociale Agricole, la Caisse Primalre d'Assurance maladie de Haute-Vienne a décidé de se pancher très érieusement sur la prévention de l'ostéoporose. Ainsi, dès le 1st mars et jusqu'à la fin de l'année, les femmes de 50 à 70 ans ne bénéficient pas de traitement hormonal (le. panel pourra s'élargir par la sulta) pour-ont bénéficier d'un examen pris en charge à 100 %, sans avance de frials. Cette opération est financée par le Fonds d'action sanitaire et sociale de la CPAM qui avait déjà permis, il' y a quelques années, d'expérimenter un dépistage du cancer du sein, faisant de la Haute-Vienne un véritable site pilote en la matière.



Pour les séniors, la tracture du coi du fémur est un denger permanent. Prévenir le perte osseuse est essentiel.

La CPAM entre en campagne contre l'ostéoporose

Caisse Primaire d'Assurance Maladie de la Haute-Vienne et Mutualité Sociale Agricole organisent une campagne de dépistage de l'ostéoporose. 3.000 femmes de 50 à 70 ans vont être invitées à subir un examen gratuit.

OUCI de prévention, souci déconomie, sans doute les deux. la Calsee Primaire de deux la Calsee Primaire d'Assurance Maladite de la Haute-Wrente ets souvent en avance matière de dépistage. Ce fut le cas il y a maintenant plusieurs années pour le dépistage du cancer du sein, écst excore can cer du sein, écst excore can de la company de la

Réelle innovation

Il s'agit cette fois d'une réelle innovation : il n'exitte à ce jour aucun dépiatage de l'ostéoporuse en France. Autre nouveauté, is collaboration de l'hôpital prive puisque la collaboration de l'hôpital prive puisque la conviera à passer unes de Societa de l'hôpital prive puisque la conviera à passer unes à leur grédit de la compartie de l'accompany de la conversa de l'accompany de la convers

et Sociale des caisese, comme ce fut le cas initialement pour le depistage du caise et le dipistage du caise et le grave de la caise et le grave de la caise et le grave de la caise et le grave explique Caise de la CPAM. L'ivolution de seglique Caise, directive de la CPAM. L'ivolution de matérials miditants, dont le secteur public et le secteur priot sent aux dévisées de la caise de la ca

Encore inconnue du punte ra quelques années, l'ostéoporce est essentialiement un problèm de fernners, même el les homme peuvent également en couffrir «L'ostéoporos», une démintralise tion du squaleite, est due à us affaiblissement des co consécutif une perte de colcium, explique l'une perte de colcium, explique l



Lors de la présentation de la campagne à la CFAM; Alex Nicolas, directeur adjoint du CHU; Brigitte Wittman, directrice de la MSA; Guy Audevart, président de la CPAM; Claudine Legay, directrice de la CPAM; le professeor Richard Trèves et le Dr Michel Couluraud.

professeur Richard Trèves, che du service de rhumatologie d CHU Cette maladis affecte prior tairement les personnes deses, e particulier les femmes d'un disenl'âge de la ménopauss. Elle pro voque notamment des fractures des pertèbres et des os du poignet et de la hanche (col du fimur). Chaque année, elle est responsable de 50.000 tauements vertébrous, de 50.000 fractures du col du fémur et a 35.000 fractures du poignet. Il r'agit donc bel et bien d'un pro-

Fractures et factures très lourdes

breuses chrees en dependance suivent ces fractures et la facture de l'ostéoporose est lurde ; Louis et l'estime à sortient de l'ostéoporose est lurde ; Louis et l'estime à sortient de l'estime à sortient de l'estime à sortient de l'estime à l

révêle aujourd'hui d'un intérêt primordial. Il fait baisser les risques dans des proportions considé-

rables.

Objet de crainte, comme le fut la piule contraceptive à ses dè buts, le traitement frommoni ne concerne encore que 15 % des femmes qui pourralent en béneficier. Et dans l'immense majorité diles ne poursuivent pas le traito ment an-delà de deux ans e denii. Or, il ne s'avère utile contre l'ostépaparone que s'il est observé

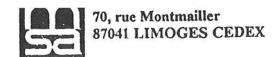
sur une dizzine d'annéez...
Reste que l'on ne peut pas non
plus raisonner systèmatiquement
sur l'ensemble des individus qui
ne sont pas tous égaux devant co
poblème: «Cest la raison pul l'aguelle l'emmen tous sun n'est pout
significatif, exolique le Dr. Conjuguel et significatif, exolique le Dr. Conjuguel et fonction de chaque individus, de son dge, de son alimentation, de san antéclatent se de factieur associés.

Bref, cest un vériloble diagnatific clinaux est doct itre fatolit.

(*) Diagnostic qui sera fait pour toutes celles qui accepteront de se rendre à l'invitation de la



Caisse Primaire de la Haute-Vienne 22, avenue Jean Gagnant 87037 LIMOGES CEDEX



-ANNEXE 4-

invitation

Nom de votre Médecin :	Nom Epouse Prénom	1
Adresse:	Adresse	
- many		

Date de Naissance:

Numéro d'immatriculation:

Madame,

En France, l'Ostéoporose touche 30 à 40 % des femmes ménopausées. Cette pathologie se caractérise par une baisse de la masse osseuse. La maladie ostéoporotique est responsable annuellement de :

₲ 50 000 tassements vertébraux,

🕏 50 000 fractures du col du fémur,

🕏 35 000 fractures du poignet.

Les estimations des frais d'hospitalisation occasionnés par les fractures s'élèvent environ chaque année à 4 milliards de francs.

Si vous êtes ménopausée et que vous ne prenez pas de traitement hormonal de la ménopause (oestroprogestatif*), pour raisons médicales ou motifs personnels, votre Caisse Primaire d'Assurance Maladie ou votre caisse de Mutualité Sociale Agricole vous proposent de faire réaliser gratuitement, une densité osseuse.

Il s'agit d'un examen indolore non traumatique sans prise de sang. En fonction des résultats de celui-ci, un traitement spécifique de l'Ostéoporose peut-être prescrit : la décision appartiendra à votre médecin traitant.

Pour profiter de cette invitation, prenez directement rendez-vous avec un des deux sites figurant au dos de cette prise en charge et présentez-vous munie de ce document complété par vos soins (les frais de transport restent à votre charge), pour tous renseignements vous pouvez contacter selon l'organisme d'affiliation :

le Service Prévention Santé 22, avenue Jean Gagnant 87037 LIMOGES CEDEX

2: 05.55.45.88.10

Mutualité Sociale Agricole 70, rue Montmailler 87041 LIMOGES CEDEX

2: 05.55.44.87.09.

Faites réaliser cet examen pour préserver votre capital santé.

LE DIRECTEUR GENERAL . C. LEGAY

LE DIRECTEUR B. WITTMANN

Date du dépistage :	Cachet:
Signature du Médecin attestant l'acte :	

^{*} Dans le cas où vous prenez un traitement hormonal, vous n'êtes pas concernée par la campagne de dépistage.

Quelques suggestions pour des apports calciques:

- boire du lait aux repas et lors des collations,
- consommer à chaque repas au moins un produit laitier (fromège, yaoutt, crême dessert) en variant souvent,
- ajouter du lait ou d'autres produits laitiers dans les préparations culinaires ou boissons,
- «élaborer des menus avec davantage de préparations à base de lait : gratins, soutflés, gnecchis, sauce bechamel, flans, salade composée à base de fromages etc

Les eaux minérales les plus riches en calcium

- Contrexéville	486
- Vittel Hépar	545
- Vittel grande source	220
- Badoit	170
- Perrier	100
- Evian	70

convention du rapital reserve re fait été dans la rie. C'est au début de la puberté à le fin de l'adobscionce qui la mose escouse connaît sa pluse de croissance la plus ra-pide, en meins de 10 aus le equalette ocquart la moitié de

La prévention de l'ostéoporose pass aussi par l'éviction du tabagisme et de la consommation excessive d'alcool

Alors que faire pour prévenir ?

- Prendre, sauf contre indications, un traitement hormonal substitutif.
- En cas d'impossibilité, faire réaliser, après examen clinique, une densitomètrie (1) lombaire et du col fémoral,
- En fonction des résultats de l'examen, un traitement à base de calcium et vitamine D seul ou un traitement spécifique de Lostéoporose peuvent être prescrits.

Ces décisions appartiennent à votre médecin



Ce document a ere realisé avec l'amarin conveurs de Ménisseur le Professeur TREVES, chef de service de chusanologie (CHR)1 de Umoges).

Prévenir l'ostéoporose





En France, l'astéaporose touche 30 à 40 % des femmes ménopausées. Au moins 3 millions de françaises en sont atteintes, ce qui constitue un véritable problème de santé publique. A partir de 75 ans les 2 sexes sont concernés en proportion sensiblement égale.

Cette pathologie se caractérise par une baisse de la masse osseuse; le tissu osseux est im organe vivant en continuelle restructuration un quart de cette masse assense est renouvelé

L'équilibre entre remodelage et destruction est sous la dépendance de facteurs hormonaux et

A la période de la ménopause l'arrêt du tonc tionnement ovarien entraine une carence oestrogénique, cause importante de perte

Les sels minéraux représentent les deux tiers du poles de l'os. Ce sont eux qui leur confe rent rigidité et solidité.

Parmi eux, le calcium est le constituant principal : toute perturbation portant sur son apport ou son élimination retentit sur le squelette en déterminant des troubles plus ou moins

Au cours du vieillissement, pour les deux sexes, il existe une modification normale du tissu osseux qui n'entraîne aucun signe visible lors de l'examen clinique. Seule la mesure de la densité minérale asseuse permet d'affirmer le diagnostic.

Ce vieillissement prépare l'apparition de l'ostéoporose, maladie responsable de

- 50 000 tassements vertébraux.
- 50 000 fractures du col du fémur.
- 35 000 fractures du poignet.

Les douleurs d'ordre mecaniques ou inflammatoires, aigues ou chroniques sont parfois tres invalidantes.

Dix ou quinze ans après la menopause, la plupart des teaunes presentent des lesions steoporotiques

traiter ou prévenir?

hormonotherapie à la ménopause (saut contre indications) : un traitement (sestrogenique substitutif apporte des hor-mores naturelles qui vont remplacer celles que les ovaires ne produisent plus.

«apres évaluation médicale supplémentation en calcium et vitamine D pour les deux sexes

DANS TOUS LES CAS DEMANDEZ CONSEIL A VOTRE MEDECIN

Conseils hygièno-diététiques pour les seniors :

L'activité physique régulière (natation, marche, cyclisme, golf) pratiquée sans excès a une influence positive : des muscles solides accrochés sur les os les plus à risque sont des remparts

contre les fractures. Une alimentation équilibrée doit fournir à l'organisme un apport suffisant :

• en calcium : de 1200 à 1500 mg par jour (Labsorption intestinale diminue avec l'âge et partois les apports alimentaires sont insuffisants).

Un bol de lait (environ 250 ml) apporte 300 mg de calcium, c'est autant que

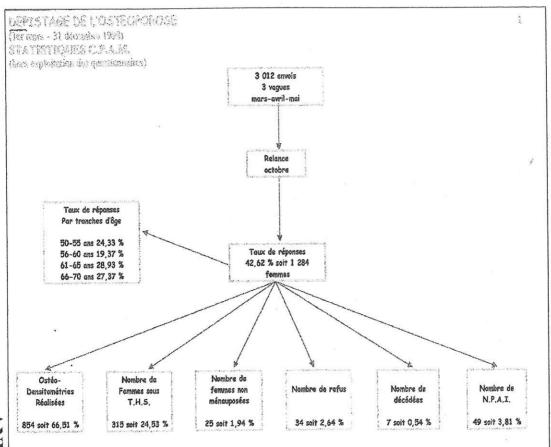
- 2 vaourts,
- 300 grs de fromage blanc
- 30 grs d'emmental,
- 90 grs de camembert.

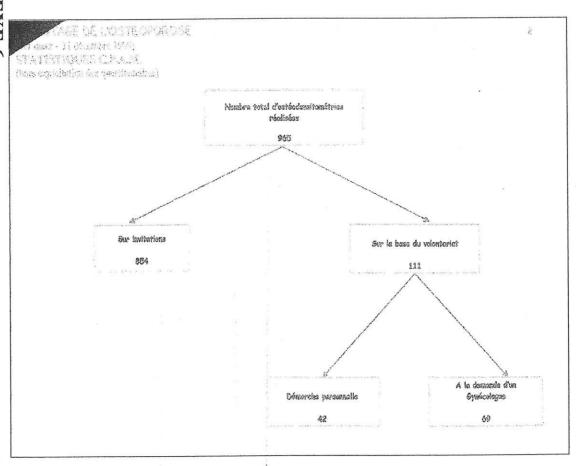
Fruits et légumes : 300 mg de calcium sont apportes par : 850 grs de choux vert,

- 1 kg d'oranges.

- en vitamine D : elle est principalement fa-briquee par l'organisme sous l'effet du rayonnoment solaire. Ses principales sources extéricures sont-

- les huiles de foie de poissons maigres, la chair des poissons gras, les ocuis.
- le lait entier, le beurre,
- le foie





111

-ANNEXE 7-

2000 Booming

Dépistage et Prévention de l'Ostéoporose

(Ce questionnaire est anonyme)

ITUATION FAMILIALE			
MARIEE DIVORCEE	VEUVE	VIE MARITALE	CELIBATAIRE
AGE			
50-55 ans 56-60 ans	61-65 ans	66-70 ans	
	¥		
NIVEAU D'ETUDES			
AUCUN DIPLOME CER	TIFICAT D'ETUDE	CAP-BEP-BEPC-BAC	DIPLOME SUPERIEUR
PROFESSION			
ARTISAN COMMERCANTE	EMPLOYEE	ENSEIGNANTE	OUVRIERE
EXPLOITANTE AGRICOLE	CADRE	PROFESSION LIBERALE	MILITAIRE
SANS	AUTRE PRECISER		1
			*
LIEU D'HABITATION			
VILLE BO	URG	VILLAGE	

FAMILIAUX D'OSTEOPOR	OSE	16	
MERE	AUTRES		fl .
PERSONNELS DE MALADIE	S ENDOCRINIENNES		
THYROIDE	OVAIRE	CHIRURGIE UTERUS	(HYSTERECTOMIE)
PERSONNELS DE FRACTU	TRES		
HANCHE	POIGNET	EPAULE	AUTRES
AVEZ-VOUS EU UN TASSE	MENT DE VERTEBRE(S) OU	UNE SCOLIOSE CONNUE ?	
	OUI ET NON OU		
- <u>AVEZ-VOUS RECU DEJ</u>	A UN TRAITEMENT A	VISEE OSSEUSE ?	
CALCIUM VITAMI	NE D FLUOR	AUTRE	
CALCITONINE	DIDRONEL	FOSAMAX	
I - <u>AVEZ-VOUS DEJA RE</u>	CU UN TRAITEMENT A	BASE DE CORTESONE	?
OUI		NON	
PRECISER SA CAUSE:		.	
RHUMATHOLOGIQUE	PNEUMOLOGIQUI	E AUTRES	
PRECISER SA DUREE :			
MOINS DE 6 MOIS	PLUS DE 6 MOIS		

· ANTECEDENTS :

AVEZ-VOUS PRIS EFFETS LIES A L	UN TRAITEM A MENOPAUSE	ENT (HORMO!	NAL OU AUTR	E), POUR AMI	CLIORER LES
oui			Ne [ON	p
DATE ET RAISONS DI	E L'ARRET DU TRA	AITEMENT			
ONSOMMATION	JOURNALIERE	E D'ALCOOL			
ERRE(s) DE VIN	DIGES'	TIF(s)	APERIT	TIF(s)	AUCUNE
CONSOMMATION	JOURNALIER	E DE TABAC			
oui	non				
MOINS DE 10 CIGAR	RETTES	DE 10 A 20	20 O	U PLUS	
POIDS					
- TAILLE					
- <u>ALIMENTATIO</u> 1ez les aliments ou n	<u>N</u> utriments que vo	us absorbez chaq	ue jour.		
PRODUITS LAIT	<u>IERS</u>				
LAIT		FROMAGE BL	ANC	YAOU	
OUI NON		OUI N	ON	OUI	NON
s d'½ litre plus	d' ½ litre		•	1 2	3 4 et plus
PATE DURE (gruyè	e, cantal etc)	PATE MOLLE	(camembert etc)		*
OUI	NON		non		
PORTION	S	PC	ORTIONS		
$\begin{array}{c c} 1 & 2 & 3 \\ \hline \end{array}$			$\begin{array}{ccc} 2 & 3 \\ \Box & \Box \end{array}$		

POISSO	<u>DN</u>		Y	IANDE			
oui	NON		OUI	NON			
PAIN			<u>C</u>	EUF(s)	×		
oui	NON		oui	NON	-		40
LEGU	IMIES						
SECS	3	VER	TS				
OUI	NON	oui	NON				
FRUI	<u>TS</u>						
FRA	IS	CUI	TS				
oui	NON	, oui	NON				
EAU							
CONTREXEV	TLLE	HEPAR	EAU DU RO	DBINET	VITTEL	VO	LVIC
oui no		OUI NON	OUI	NON	oui no	N OUI	NON
	Î					J L	L
PRECISER :		*					
moins d'1 litre	e	plus d'1 litre			w ,		
AUTRES:							
<u></u>		•					
			TOTTE 0	•			
		ACTIVITE PHYS					
Professionnel			Sportiv	NON			
	ON]						
		précisez le	sport et comb	ien d'heures pa	r semaine		
XVI - ETES-	-VOUS SEDI	ENTAIRE?					
o	uı]	NON					

KVII - <u>UN TRA</u>	INNEMMENT	HORMONAL SUB	SHITCH VOC	JA T III KI KI KI KANA	and and and
OUI		NON		941	
	# # #/ ⁸⁵				
VIS A VIS DE C	CE TRAITE	MENT SERIEZ-VOU	JS:		
		RETICEN	יווין	OPPOSEE	
MOTIVEE		RETICEN	LE		

Nous vous remercions d'avoir complété ce questionnaire.

-ANNEXE 8-QUESTIONNAIRE

0 - AGE DE LA MENOPAUSE:

A REGROUPER EN 4 ITEMS:

- Non renseigné
- < 40 ans
- 40 à 44 ans
- 45 à 49 ans
- 50 à 54 ans
- 55 et plus

1 - SITUATION FAMILIALE:

A REGROUPER EN 2 ITEMS:

- seule : divorcée

- en couple : mariée

veuve

vie maritale

célibataire

2 - AGE:

4 ITEMS:

- 50-55 ans
- > 55-60 ans
- 61-65 ans
- -> 66-70 ans

3 - NIVEAU D'ETUDES:

A REGROUPER EN 3 ITEMS:

- Aucun diplôme: Aucun diplôme
- Diplômes: Certificat d'étude CAP BEP BEPC BAC
- Etudes supérieures : Diplôme supérieur

4 - PROFESSION:

A REGROUPER EN 4 ITEMS:

- Sans profession:

Sans

- Exploitante agricole: Exploitante agricole
- Retraitée: Retraitée exploitante, retraitée non exploitante
- Autres professions: Artisan Employée Enseignante Ouvrière Cadre Profession libérale Militaire.

5 - LIEU D'HABITATION:

A REGROUPER EN 2 ITEMS:

- Ville: Ville
- Village Bourg

Village

6-ANTECEDENTS

- Familiaux d'ostéoporose:

Mère

Autres

- Personnel endocrinien et gynécologique :

Thyroïde

Ovaire

Hystérectomie

- Personnel de fractures:

A REGROUPER EN 5 ITEMS:

- Fémur : hanche

- Poignet: Poignet

- Tassement vertébral : Tassement vertébral

- Epaule: Epaule

- Autres: Chevilles, métacarpien, métatarsien, péroné

Si fracture:

- Nombre de fractures par patient :

1

2

3

Scoliose connue:

Oui ou Non

7 - TRAITEMENTS A VISEE OSSEUSE:

A REGROUPER EN 6 ITEMS:

- Calcium
- Vitamine D
- Fluor
- Calcitonine
- Biphosphonates: Didronel®, Fosamax®.
- Autres : Autres

8 - TRAITEMENT A BASE DE CORTISONE :

- oui :

Moins de 6 mois

Plus de 6 mois

9 - TRAITEMENT HORMONAL POUR AMELIORER LES EFFETS LIES A LA MENOPAUSE :

-oui:

- Date d'arrêt de la prise du traitement hormonal (par rapport à la date de la densitométrie osseuse)

< à 1 an

>à 1 an

-Durée du traitement hormonal :

< à 1 an

1 à 5 ans

>à 5 ans

Pour les patientes répondant OUI à cette question, les résultats de densitométrie devront être mis à part pour une éventuelle étude ultérieure.

10 - CONSOMMATION D'ALCOOL PAR JOUR

Calculer pour chaque patiente un score de consommation d'alcool:

-1 verre de vin: 0.5 pts

-1 digestif: 0.5 pts;

-1 apéritif : 0.5 pts

A regrouper en 4 items:

Aucune

Consommation modérée (0.5 à 1 pts/j)

Consommation moyenne (> 1 et \leq 2 pts/jour).

Consommation élevée (>2 pts/j)

11- CONSOMMATION DE TABAC:

- oui:

> 10 cigarettes/j

< 10 cigarettes/j

12 et 13 - INDEX DE MASSE CORPORELLE (IMC) :

Calculer l'IMC de chaque patiente à partir des données de la TAILLE et du POIDS:

IMC= P/T² (Tau carré)

REGROUPER EN 5 ITEMS:

- IMC<20 (maigre);
- IMC entre 20 et 24 (normal);
- IMC entre 25 et 21 (surpoids);
- IMC entre 3O et 40 (obésité)
- IMC> à 40 (obésité importante).

14 A -Apports calciques globaux :

1-PRODUITS LAITIERS:

Calculer pour chaque patiente <u>l'apport calcique par produits laitiers en</u> <u>milligrammes /jour</u> en additionnant la valeur calcique (Ca) de chaque aliment:

- Lait:

< 1/2 litre = 300 mg de Ca;</p>
>1/2 litre = 600 mg de Ca;

- Fromage blanc:

si OUI: 100 mg de Ca;

- Yaourt:

si OUI, compter 150 mg de Ca par yaourt;

- Pâte dure:

si OUI, compter 300mg de Ca par portion;

- Pâte molle:

si OUI, compter 300 mg de Ca par portion.

2-EAUX:

Calculer pour chaque patiente <u>l'apport calcique par les eaux en</u> <u>milligrammes/</u> jour en additionnant la valeur calcique (Ca) de chaque eau:

- Contrexeville® ou Hépar®:

si plus d'1 l/jour:compter 500 mg de Ca; si moins d'1 l/i: compter 250 mg de Ca;

- Vittel®:

si plus d'11/jour :compter 200 mg de Ca; si moins d'11/j: compter 100 mg de Ca;

- pour eau du robinet ou Volvic: compter 0 mg

3- APPORT CALCIQUE PAR MEDICAMENT:

Si la patiente a coché Calcium à la question 7 (VII), compter 1000 mg de Ca/jour.

4- Calcul de l'APPORT CALCIQUE GLOBAL :

2 scores seront réalisés par patiente :

- SCORE QUANTITATIF: apport calcique global:

A regrouper en 4 items:

- apport Ca >1500 mg/jour;
- apport Ca entre 1000 et 1500 mg/jour;
- apport Ca entre 500 et 1000 mg/jour;
- apport Ca <500 mg/jour.

- SCORE QUALITATIF apport calcique global:

A regrouper en 6 items:

- apport Ca que par produits laitiers;
- apport Ca que par eaux;
- apport Ca: produits laitiers + eaux;
- apport Ca que par produits laitiers + médicaments ;
- apport Ca que par médicaments;
- apport Ca: produits laitiers + eaux + médicaments

14-B Equilibre alimentaire:

A regrouper en 2 items:

- Alimentation équilibrée: si réponse OUI à:
 - oeuf et/ou poisson et/ou viande,
 - ET légumes (secs ou verts),
 - ET fruits (frais ou crus).
- Alimentation non équilibrée: pour autres cas.

15-ACTIVITE PHYSIQUE:

Deux scores seront retenus

A - Score Quantitatif

- 0 Pas de sport.
- 1- Activité modérée ou < à une heure/semaine.
- 2 Activité moyenne ou également à 1 heure/semaine.
- 3 Activité importante ou > 1 heure/semaine.

B - Score qualitatif

- Activité Professionnelle.
- 2 Activité Sportive.

16-DENSITOMETRIE OSSEUSE:

16-A Classification OMS de l'état osseux densitométrique :

Pour chaque patiente, un score global est donné en fonction du T-score:

- 0 : DO normale,
- 1 : Ostéopénie densitométrique
- 2 : Ostéoporose densitométrique
- 3 : Ostéoporose avérée.

16-B Valeur chiffrée de la densité osseuse :

Pour chaque patiente, donner:

- valeur de densité osseuse lombaire en g/cm²
- valeur de densité osseuse col fémoral en g/cm².

17- Traitement hormonal proposé : (réponse non exploitée)

-Traitement hormonal substitutif:

-oui

-non

-Motivation:

-opposée -réticente -motivée

-ANNEXE 9-					
Dépistage et Préven Estré CENEPALITES AL MENTÀ Addiner Addiner		Facure:			
Iral visée aspecte Indicine II Indicine II Indice		Cause :: Cause			
S pu l	STAGN DENSTOMETA HSIDE YAY DIFCONS IINS C C	E suct laber selo			ZALDES L
ronage blanc (Could Comprise Could Cou	JISTINAS EST COLLEGE ESTA PROPERTO DE LA COLLEGE ESTA COLLEGE	Paril 6	Lume oumalere	

C inglivée I, C solicente II. C appasée

Dépistage et Pro				
	euse movenne E	g/cm²		YALDER ()
Deriste osa	euse cullèman	exctiZ		
Z Résultatio Cs. Jub II	score ensiometrie nomale			
G 2×08	eoperas denskimētigu eoperas denskimētiju eoperas dvērēs	222222222222222222222222222222222222222		

*

-ANNEXE 10-<u>ETUDE UNIVARIEE, FACTEURS DE RISQUE SIGNIFICTIVEMENT LIE A</u> <u>L'OSTEOPOROSE</u>:

FACTEURS DE	OUI	NON
RISQUE		
Situation		*
familiale		
Niveau d'études	*	
Le Lait	*	
Le Fromage	*	
blanc		
Pâtes dures		*
Pâtes molles		*
Yaourt		*
Alcool		*
Lieu		*
d'habitation		
Hystérectomie	J	*
Ovariectomie		*
Dysthyroïdie	*	
Cortisone		*
Cortisone pour		*
motif		
rhumatologique		
Age de la	*	
Ménopause		
Eau en bouteille		*
Eau du robinet	*	
Une activité		*
professionnelle		
Une activité		*
sportive		
L'apport	*	
calcique		
Le poids ou	*	
l'Index de		
masse		
corporelle		
AGE	*	

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	p 13
DEFINITION DE L'OSTEOPOROSE	p 14
I-CLASSIFICATION DENSITOMETRIQUE DE L'OSTEOPOROSE	p 16
Tableau : classification diagnostique de l'ostéoporose basée sur la densité osseuse	selon
l'OMS 1994	p19
II-AUTRES CLASSIFICATIONS	p20
<u>Tableau 1</u> : Division des ostéoporoses primitives d'après Riggs et Melton p20	
EVOLUTION DU TISSU OSSEUX CHEZ LA FEMME AU COURS	DE
LA VIE	p21
I- ARCHITECTURE OSSEUSE EN FONCTION DE L'AGE	p21
A-OS TRABECULAIRE	p21
B-OS CORTICAL	p22
II- EVOLUTION DE LA MASSE OSSEUSE AU COURS DE LA VIE	p23
A-ACQUISITION DU PIC DE MASSE OSSEUSE	p25
B-LA PERTE OSSEUSE A LA MENOPAUSE	p26
C-CONCLUSION	p28
EPIDEMIOLOGIE	p28
I-FRACTURES VERTEBRALES	p29
<u>Tableau 2</u> : Incidence des fractures vertébrales radiologiques et hospitalisées aux dans une population de femmes et d'hommes de race blanche d'aprés Melton et Jacobsen 1992.	USA p29
II-FRACTURES DU COL FEMORAL	p32
A- EN FRANCE	p32
Tableau 3 : Incidence des fractures du col fémoral chez les hommes et les femmes en France	p33
B- DANS LE MONDE	p34
Tableau 4 : Incidence annuelle, par âge ,des fractures du col fémoral présentation par sexe	
et par race (d'après Jacobsen)	p35
Tableau 5 : Comparaison dans le monde de l'incidence des fractures du col chez les hommes et les	femmes
de plus de 60 ans.	P36
III-LES AUTRES SITES DE FRACTURES	p37
Tableau 6 : Incidence des fractures ostéoporotiques aux USA chez les hommes et les femmes	p37

ASPECTS SOCIO-ECONOMIQUES	p38
FACTEURS DE RISQUE DANS LA LITTERATURE	p39
I-TABAC	p39
A TABAC ET RISQUE FRACTURAIRE	p39
B TABAC ET DMO	p41
II-ALCOOL	p43
III-EXERCICE PHYSIQUE	p46
IV- <u>HYPERTHYROÏDIE</u>	p49
V- <u>DIABETE</u>	p50
VI-OSTEOPOROSE CORTISONIQUE	p52
VII- <u>OSTEOPOROSE ET HYPOOESTROGENIE EN DEHORS DE LA</u>	
MENOPAUSE	p54
VIII-FACTEURS NUTRITIONNELS	p55
A-LE CALCIUM	p55
B- <u>LA VITAMINE D</u>	p5 7
C- <u>LA VITAMINE K</u>	p58
D- <u>LE CAFE</u>	p59
E- <u>LES OLIGO-ELEMENTS</u>	p60
F-ALIMENTATION	p61
IX-IMMOBILISATION_	p62
X-ACROMEGALIE ET HORMONE DE CROISSANCE	p63
XI-OSTEOPOROSE ET MEDICAMENTS	p64
A- HEPARINE	p64
B-LES ANTI-CONVULSIVANTS	p65
XII-OSTEOPOROSE ET ARTERITE DES MEMBRES INFERIEURS	p66
XIII-OSTEOPOROSE ET MASSE CORPORELLE	p66
XIV-OSTEOPOROSE ET POLYARTHRITE RHUMATOÏDE	p68
XV-OSTEOPOROSE ET BRONCHITE CHRONIQUE	p69
XVI- <u>FACTEURS GENETIQUES</u>	p70
TABLEAU RECAPITULATIF DES FACTEURS DE RISQUE	p73
INTERET ET PRESENTATION DE L'ETUDE	p75
I-INTERET DE L'ETUDE	p75
II-MATERIEL UTILISE	p76

III-LES MODALITES DE RECEUIL DE L'INFORMATION	p78
IV-LA DENSITOMETRIE OSSEUSE	p80
V-MODALITE DE SAISIE ET DE TRAITEMENT DE L'INFO	RMATION p81
RESULTATS	p82
I-ANALYSE UNIVARIEE	p82
A-DENSITOMETRIE OSSEUSE DANS NOTRE ECHANTILLON	p82
Graphique résultat densitométrique	p82
B-OSTEOPOROSE ET SITUATION FAMILIALE	p82
Tableau densité osseuse et situation familiale	p83
Tableau lien entre ostéoporose et situation de famille	p84
C-OSTEOPOROSE ET NIVEAU D'ETUDES	p85
Graphique répartition en pourcentage du niveau d'études	p85
Tableau densité osseuse et les études	p86
Tableau lien entre ostéoporose et niveau d'études	p87
D-OSTEOPOROSE ET LAITAGES	p88
Tableau lien entre ostéoporose et consommation de lait	p88
Histogamme ostéoporose et consommation de lait	p88
Tableau lien entre ostéoporose et fromage blanc	p89
Histogramme ostéoporose et fromage blanc	p89
Tableau lien entre ostéoporose et pâtes dures	p90
Tableau lien entre ostéoporose et pâtes molles	p90
Tableau lien entre ostéoporose et yaourt	p91
E-OSTEOPOROSE ET TABAC	p91
Graphique consommation journalière de tabac	p92
Tableau densité osseuse et la consommation journalière de tabac	p92
Tableau lien entre ostéoporose et tabac	p93
F-OSTEOPOROSE ET ALCOOL	p93
Tableau densité osseuse et la consommation d'alcool par jour	p94
Histogramme de consommation d'alcool par jour	p95
Tableau lien entre ostéoporose et alcool	p96
G-OSTEOPOROSE ET LIEU D'HABITATION	p96
Tableau densité osseuse et l'habitation	p96
Tableau lien entre ostéoporose et habitation	p97
H-OSTEOPOROSE ET MALADIES ENDOCRINIENNES	p98
Tableau densité osseuse et les maladies endocriniennes	p98
Tableau lien entre ostéoporose et hysterectomie	p99
Tableau lien entre ostéoporose et dysthyroidie	p100
THENERS TIME ANTEN A CORPORATION AS AND ASSESSED.	

I- <u>OSTEOPOROSE ET FRACTURES</u>	p100
Graphique de répartition des fractures	p101
Tableau densité osseuse et les antécédents personnels de fracture	p101
Tableau lien entre ostéoporose et tassements vertebraux	p103
Tableau lien entre ostéoporose et autres fractures	p103
Tableau lien entre ostéoporose et fractures humérales	p103
Tableau lien entre ostéoporose et fractures du poignet	p104
Tableau lien entre ostéoporose et fractures de hanche	p104
J- <u>OSTEOPOROSE ET TRAITEMENTS A VISEE OSSEUSE</u>	p104
Tableau densité osseuse et les traitement à visée osseuse	p105
Tableau lien entre ostéoporose et DIDRONEL®	p106
Tableau lien entre ostéoporose et Vitamine D	p107
Tableau lien entre ostéoporose et Calcium	p107
Tableau lien entre ostéoporose et Fluor	p108
Tableau lien entre ostéoporose et fractures de hanche	p104
K-OSTEOPOROSE ET TRAITEMENT HORMONAL SUBSTITUTIF	p108
Tableau densité osseuse et le traitement Hormonal	p109
Tableau lien entre ostéoporose et traitement Hormonal	p110
L-OSTEOPOROSE ET PRISE DE CORTISONE	p111
Tableau densité osseuse et le traitement à base de cortisone	p111
Tableau lien entre ostéoporose et prise de cortisone	p112
Tableau lien entre ostéoporose et prise de cortisone pour un motif rhumatologique	p113
M-OSTEOPOROSE ET ANTECEDENTS FAMILIAUX	p113
Tableau densité osseuse et les antécédents d'ostéoporose	p114
Tableau lien entre ostéoporose et ostéoporose chez la mère	p115
N-OSTEOPOROSE ET AGE DE LA MENOPAUSE	p115
Tableau densité osseuse et âge de la ménopause	p115
Histogramme âge de la ménopause	p116
Tableau lien entre ostéoporose et âge de la ménopause	p117
O-OSTEOPOROSE ET CONSOMMATION D'EAU	p118
Tableau lien entre ostéoporose et Contrex®	p118
Tableau lien entre ostéoporose et Hepar ®	p118
Tableau lien entre ostéoporose et la Vittel®	p119
Tableau lien entre ostéoporose et Volvic®	p119
Tableau lien entre ostéoporose et autres eaux	p119
Tableau lien entre ostéoporose et eau du robinet	p120
Histogramme eau du robinet et ostéoporose	p120
P-OSTEOPOROSE ET ACTIVITE PROFESSIONNELLE	p121
Tableau densité osseuse et la profession	p121
Lien entre ostéoporose et activité professionnelle	p122

*

Q-OSTEOPOROSE ET ACTIVITE SPORTIVE	p123
Tableau lien entre ostéoporose et activité sportive	p123
R-OSTEOPOROSE ET AGE	p123
Tableau densité osseuse et âge	p124
Histogramme des classes d'âge	p125
S-OSTEOPOROSE ET APPORT CALCIQUE	p126
Histogramme score quantitatif	p128
Histogramme score qualitatif	p128
T-OSTEOPOROSE ET POIDS	p129
Tableau densité osseuse et l' index de masse corporelle	p129
Graphique de répartition en pourcentage de L'IMC	p130
U OSTEOPOROSE ET EQUILIBRE ALIMENTAIRE	p131
II-ANALYSE MULTIVARIEE	p132
Tableau modèle initial multivarié	p133
Tableau modèle final multivarié	p134
Tableau récapitulatif de l'analyse discriminante	p135
DISCUSSION	p136
I-ANALYSE DE L'ETUDE	p136
II- <u>FACTEURS DE RISQUE LIES A L'OSTEOPOROSE DANS NOT</u>	RE
ETUDE	p137
A-AGE	p137
B-IMC ET POIDS	p137
C-LES FACTEURS TOXIQUES	p138
D-LES FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ET LES HABITUDES DE VIE	p139
1-HABITAT, PROFESSION, MODE DE VIE	p139
2- <u>LES EAUX</u>	p140
E L'ABBORT CALCIOUE	p141
E- <u>L'APPORT CALCIQUE</u> 1-SCORE QUANTITATIF	100000000000000000000000000000000000000
2-SCORE QUALITATIF	p142 p143
SCOKE COMMITTEE	prio
F- <u>LES DYSTHYROÏDIES</u>	p144
G-L'OVARIECTOMIE ET L'HYSTERECTOMIE	p145
H-LES FRACTURES	p145
I- <u>LES TRAITEMENTS</u>	p146
J- <u>LA PRISE DE CORTISONE</u>	p147
K-LES ANTECEDENTS FAMILIAUX D'OSTEOPOROSE	p148
L-LES ACTIVITES SPORTIVES	p149
M-L'AGE DE LA MENOPAUSE	p149
N-ALIMENTATION	p151

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis a l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas a corrompre les mœurs ni a favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres et solidaires moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doven de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITÉ

QUENNESSON (Sébastien). — Etude épidémiologique de l'ostéoporose chez la femme ménopausée en Haute-Vienne. A propos de 1 000 cas. - 215 f.; ill.; tabl.; 30 cm (Thèse: Méd.; Limoges; 2000).

RESUME:

Introduction: L'ostéoporose est une maladie osseuse qui concerne surtout la femme ménopausée. Elle se caractérise par une perte osseuse qui peut entraîner des fractures. Elle représente, en France, en 1995, 1 % des dépenses hospitalières. Lors d'une campagne de dépistage, nous nous proposons de réaliser une étude transversale sur 1 000 femmes.

Matériels et Méthodes : Les femmes qui ont participé ne devaient pas avoir de traitement hormonal substitutif en cours, seules les ostéoporoses secondaires étaient exclues. Notre échantillon tiré au sort comportait 999 patientes qui ont bénéficié d'une densité osseuse et répondu à un questionnaire sur les facteurs de risque. Leur recherche a été faite par comparaison des groupes ostéoporotiques et non ostéoporotiques (définis selon l'O.M.S.) par test du Chi2 ou test t de Student. Une analyse multivariée par régression logistique a inclus l'ensemble des variables significatives (p < 0.05).

Résultats : Nous avons dans notre échantillon 25 % de sujets ostéoporotiques. L'analyse univariée a permis de retrouver un lien significatif entre l'ostéoporose et l'âge de la ménopause, le niveau d'études, les dysthyroïdies, l'index de masse corporelle (IMC), l'apport calcique quantitatif, consommation de fromage blanc, de lait et d'eau du robinet. L'analyse multivariée finale ne conserve que l'âge (OR = 1,07; Cl 95 % 1,039-1,10), l'IMC (OR = 0,86; Cl 95 % 0,82-0,89). Le niveau d'études : études supérieures / sans diplôme (OR = 0,34; Cl 95 % 0,14-0,79), la consommation de lait (OR = 0,7; Cl 95 % 0,50-0,97). L'analyse discriminante, en ne conservant que les facteurs de risque indépendants, ne permet de diagnostiquer que 67 % des ostéoporotiques.

Conclusion: Nous avons retrouvé dans notre population les facteurs de risque habituels de la littérature. L'interrogatoire seul ne permet pas de faire de manière certaine le diagnostic d'ostéoporose mais il peut permettre au clinicien de proposer une densitométrie osseuse. Le résultat de cet examen permettra à l'aide des renseignements cliniques une conduite thérapeutique adaptée.

MOTS CLES:

- Ostéoporose.
- Epidémiologie.
- Ménopause.
- Facteurs de risque.

JURY: Président

Monsieur le Professeur TREVES.

Juges

Monsieur le Professeur BERTIN. Monsieur le Professeur SALLE.

Monsieur le Docteur PREUX.

Membres invités :

Madame le Docteur BONNET.

Madame LEGAY.