



**CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE TIDJANI DAMERDJI-  
TLEMCEM  
SERVICE DE MEDECINE INTERNE  
Pr A. LOUNICI  
Tel : 0 657 111 947**



# **Mémoire de Fin d'études en Médecine**

**Thème du mémoire :**

**CAPTATION DES FRACTURES OSTEOPOROTIQUES**

**Présenté par :**

**- BABA AHMED Zineb**

**Encadré par :            Docteur    E.TABTI ( Assistante en Médecine Interne )**

**Année Universitaire: 2017-2018**

## **TABLE DES MATIERES :**

- Remerciements.

- Liste des abréviations.

### **-PARTIE THEORIQUE :**

1- Définitions.

2-Epidémiologie des fractures pathologiques ostéoporotiques.

3- Facteurs de risque de fracture :

a- FDR non modifiables.

b- FDR modifiables.

4- Facteurs de risque de chute

-Evaluation du risque de chute.

5- Diagnostic positif :

1) DG clinique

2) DG biologique

3) DG morphologique :

A- Radiographie standard.

B- VFA ( méthodes , indications pour VFA selon NOF )

C- Evaluation de la masse osseuse

1\* Ostéodensitométrie ( Ostéodensitomètre-Mesure de la DMO de la hanche –Mesure de la DMO de la colonne lombaire –Méthodes-Déroulement-Indications- Résultat-Limites -Enquête diagnostique-Principe-Les principaux diagnostics différentiels)

2\*Tomodensitométrie quantitative.

3\*Ultrasonographie.

D-Marqueurs du remodelage osseux :

\*Rappel physiologique du remodelage osseux.

\*Indications pour les marqueurs biochimiques selon NOF.

\*Les marqueurs du remodelage osseux ( tableaux).

### **-PARTIE PRATIQUE :**

1-Introduction.

2-Protocole.

3-Méthodes :

- a- Population d'étude.
- b- Recueil des données.
- c- Support de l'étude.

4-Discussion des résultats.

-Annexes 1 , 2 , 3 , 4.

5-Résumés cliniques synthétiques.

### **-CONCLUSION .**

### **-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.**

### **-RESUME DE LA THESE.**

## REMERCIEMENTS :

Nos remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont contribué à la réussite de ce travail, en particulier à :

DIEU le clément qui nous a donné le courage et la patience de mener à bien ce travail.

- A PR A.LOUNICI Professeur et chef de service de Médecine interne au CHU Tlemcen :

Nous éprouvons une importante gratitude pour votre grande disponibilité, votre patience et vos conseils précieux lors de la réalisation de ce travail.

Veillez accepter ce travail comme le témoignage de notre reconnaissance pour la qualité supérieure de votre enseignement et l'expression de notre profond respect.

- A Dr E.TABTI Médecin assistante en Médecine interne :

On te remercie pour votre disponibilité , vos suggestions très bénéfiques et votre gentillesse , merci de nous avoir dirigées tout au long de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de nos sentiments respectueux.

- A Pr Boudjellal chef de service de Traumatologie au CHUT :

Nous avons été sensibles à l'accueil que vous nous avez fait et nous vous remercions d'avoir accepté la collaboration entre les services de Médecine interne et Traumatologie.

Veillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de nos sentiments respectueux.

- Nos familles pour leur soutien et encouragements...
- L'ensemble des enseignants qui nous ont transmis l'information.
- Tous nos chers amis et collègues à l'université de médecine Aboubekr BELKAID
- Et tous ce qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce modeste fruit.

## LISTE DES ABREVIATION :

AFSSAPS : l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

CTX: télopeptide C-ter réticulé du collagène I

DMO : densité minérale osseus

DPD :désoxypyridinolines

EPS : électrophorèse des protéines sériques

HAS :Haute Autorité de Santé

ICTP ou MMP-CTX: matrix-métalloprotéase

MG :médecin généraliste

NTX: télopeptide N-ter réticulé du collagène I

OC :ostéocalcine

PAO : Phosphatase alcaline osseuse

P1CP: propeptide C-terminal du collagène I

P1NP: propeptide N-terminal du collagène I

PYD : pyridinolines

SERM : Selective estrogen receptor modulator

TBS : trabecular bone score

THS : Traitement Hormonal Substitutif de la ménopause

TRACP5b: Phosphatase acide résistante au tartrate

Vfa : vertebral fracture assessment

**PARTIE**

**THEORIQUE**

## 1) DEFINITION :

La fracture pathologique ou fracture de fragilité est une solution de continuité osseuse survenant sur un tissu osseux remanié par un processus pathologique de nature variée, ceci ne dépend ni de l'importance du traumatisme à l'origine de la fracture ni du type de la lésion osseuse préexistante.

Les fractures pathologiques surviennent dans la majorité des cas dans un contexte où l'os pathologique est connu et le diagnostic ne pose pas de problèmes .plus rarement ,la fracture est révélatrice de la pathologie sous-jacente et ignorer ce diagnostic peut conduire à un traitement inadapté d'un point de vue mécanique.

Il existe trois grands groupes de pathologies à l'origine d'une fracture pathologique :

la fracture sur os tumoral le plus souvent métastatique , la fracture sur maladie osseuse acquise et la fracture sur maladie osseuse congénitale.[1]

### - FRACTURES SUR OS TUMORAL :

Le tissu osseux peut donner lieu au développement de tumeurs bénignes ou malignes. Les tumeurs primitives sont généralement découvertes chez des adultes jeunes, des adolescents, voire des enfants. Il peut aussi s'agir de tumeurs secondaires appelées alors métastases osseuses qui restent les plus fréquentes des tumeurs après 50 ans. Il peut enfin être le siège du développement tumoral de lymphomes malins ou plus fréquemment de myélome multiple. [2]

### FRACTURES SUR MALADIE OSSEUSE CONGENITALE :

C'est des fractures qui rentrent dans le cadre de certaines affections congénitales telles que : la maladie des os de verre (ou ostéogénèse imparfaite), la maladie osseuse de Paget....

## FRACTURES DANS LE CADRE D'UNE MALADIE ACQUISE : ( Causes secondaires d'ostéoporose )

### L'ostéoporose cortisonique :

Elle complique la corticothérapie prolongée prescrite pour des maladies chroniques. Tous les dérivés cortisoniques exposent à l'ostéoporose. Ce risque existe même pour des doses journalières basses (0,1 mg/kg/j de prednisolone) lorsqu'elles sont administrées pendant plusieurs années. Une posologie de prednisolone supérieure à 15 mg/j entraîne une ostéoporose en 18 mois en moyenne.

L'ostéoporose induite par les corticoïdes se constitue d'autant plus facilement que le capital osseux préalable est altéré : ainsi, une corticothérapie prescrite chez un sujet jeune a moins de risques d'entraîner une fracture osseuse au début de l'administration qu'une corticothérapie prescrite à forte dose chez une femme âgée.[3]

### L'ostéoporose induite par des médicaments autres que les corticoïdes :

Une ostéoporose peut être observée lors de traitements très prolongés par l'héparine (médicaments anticoagulants). Elle est très rare et a surtout été rapportée lors d'héparinothérapie prolongée au cours de la grossesse.

Les analogues de la LH-RH (utilisés dans l'endométriose chez la femme ou le cancer de la prostate chez l'homme) peuvent entraîner une perte osseuse rapide, réversible à l'arrêt du traitement.

Certains médicaments antiépileptiques (phénobarbital, phénytoïne) entraînent aussi une perte osseuse. [3]

### L'ostéoporose d'immobilisation :

L'ostéoporose d'immobilisation est surtout décrite chez les sujets présentant des manifestations neurologiques responsables d'une invalidité sévère (paraplégie, hémiplégie). À l'immobilité, se surajoute l'absence de tractions musculaires et probablement des conséquences propres aux lésions neurologiques. La perte osseuse est considérable en quelques semaines dans l'ostéoporose du paraplégique. Elle est moins marquée chez les sujets jeunes immobilisés pour des fractures.[ 3]

### L'ostéoporose des maladies endocriniennes :

L'ostéoporose est classique au cours de l'hyperthyroïdie (due à la production trop élevée d'hormones par la thyroïde), et un tassement vertébral peut être un symptôme révélateur d'une thyrotoxicose (conséquence d'une hyperthyroïdie), qu'elle que soit son étiologie. Il faut systématiquement y penser devant une ostéoporose d'évolution rapide.

Cette forme d'ostéoporose à haut niveau de remodelage survient plutôt au cours de l'hyperthyroïdie évolutive, dont les signes sont parfois frustrés chez les sujets âgés. Il faut donc accorder de l'importance à des signes tels qu'une tachycardie isolée ou un amaigrissement.

Au cours d'une hypothyroïdie (due à la production insuffisante d'hormones par la thyroïde), un traitement substitutif par hormones thyroïdiennes bien équilibré n'entraîne pas de perte osseuse. En revanche, un traitement substitutif surdosé ou un traitement prescrit à dose freinatrice peuvent entraîner une perte osseuse rapide comparable à celle que l'on constate lors de l'hyperthyroïdie.

L'ostéoporose de la maladie de Cushing (hypercorticisme chronique) est à rapprocher de l'ostéoporose cortisonique. Elle peut parfois révéler la maladie.

L'hyperparathyroïdie primitive (due à la sécrétion excessive de parathormone par les glandes parathyroïdes) entraîne aussi une perte osseuse diffuse, source de fractures.

Les insuffisances androgéniques sont également cause d'ostéoporose et doivent être recherchées chez l'homme. [3]

<b>Maladies du système nerveux central</b>	<b>Maladies endocriniennes</b>	<b>Habitudes de vie/ ATCD</b>	<b>Maladies hématologique</b>	<b>Maladies Gastro-intestinales</b>	<b>médicaments</b>	<b>Rhumatologie et maladies auto-immune</b>
-Parkinson -épilepsie	-Syndrome de cushing -Hyperparathyroïdie -Diabète -thyrotoxicose	-L'abus d'alcool -Faible consommation de calcium -insuffisance en vitamine D -Excès de vit A -Forte consommation de sel -Activité physique inadéquate -Immobilisation Tabac actif ou passif -chute -Fracture antérieure	-Myélome multiple -Hémophilie -Thalassémie -Leucémie -lymphome	-Maladie cœliaque -Malabsorption -Affection du pancréas -Cirrhose biliaire primitif	-Anticoagulant -Anticonvulsivant -Méthotrexate -Ciclosporine -IPP -Glucocorticoïde -Barbiturique -Alimentation parentérale -Lithium -Hormone thyroïdienne	-Lupus Spondylarthrite ankylosante -Arthrite rhumatoïde

Tableau : Étiologies de l'ostéoporose secondaire [4]

### Ostéoporose post ménopausique :

C'est évidemment la forme la plus fréquente de l'ostéoporose ; ceci fait référence à l'importance de la privation ostrogénique en tant que facteur étiologique ( qui accélère la résorption osseuse)

Les taux d'estradiol circulants chutent de 90% à la ménopause .

Elle touche 20 à 30% des femmes ménopausées et préférentiellement la femme vers 60-65ans .  
la perte osseuse est accentuée en période péri et post -ménopausique ,avec une phase rapide durant les 5 à 10 premières années suivant la ménopause .

Les fractures pathologiques ostéoporotiques sont des fractures survenant sur un os fragilisé au préalable ( fractures de fragilité) après un évènement qui aurait été sans conséquence chez une personne en bonne santé osseuse.[5]

Toute fracture survenant en dehors d'un traumatisme violent,( c'est-à-dire pour une énergie correspondant à - une simple chute de sa hauteur , ou chute de sa position assise ou couchée (de moins de 1m) , ou chute de trois marches et moins .. ) doit faire évoquer le diagnostic d'ostéoporose (sauf les fractures du crâne,des os de la face , du rachis cervical,des 3 premières vertèbres thoraciques , de la main et des orteils qui ne sont **jamais ostéoporotiques**).

Certaines fractures ostéoporotiques sont associées à une augmentation de la mortalité : on parle de fractures **sévères**. Dans cette définition sont comprises : les fractures vertébrales , de l'extrémité supérieure du fémur, de l'extrémité supérieure de l'humérus, du fémur distal, du tibia proximal, de trois côtes simultanées et du bassin. Les autres fractures ostéoporotiques, dites **non sévères**, peuvent avoir, comme toutes les fractures ostéoporotiques, un retentissement sur la morbidité : douleurs aiguës ou chroniques, impotence fonctionnelle transitoire, handicap séquellaire. Parmi les fractures non sévères fréquentes, la fracture du poignet est un événement important à prendre en considération, en sa qualité notamment de fracture sentinelle, signal d'alarme survenant précocement dans l'évolution de l'ostéoporose post-ménopausique. Les fractures du bassin ou de moins de 3 cotes sont aussi dites non sévères. [6]

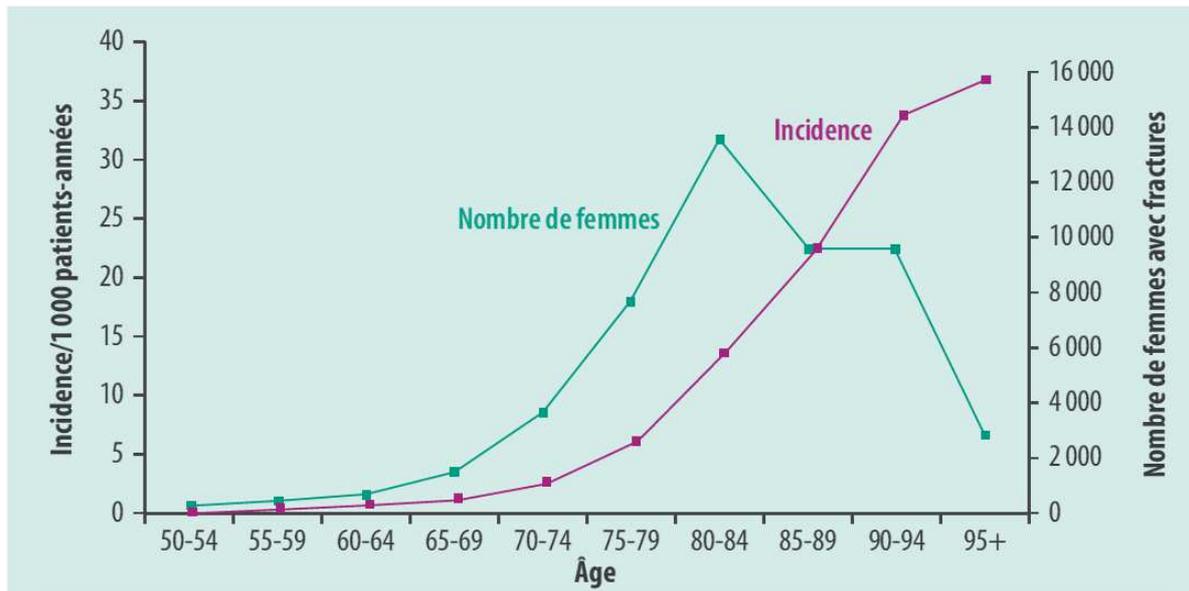
## 2) EPIDEMIOLOGIE DES FRACTURES PATHOLOGIQUES OSTÉOPOROTIQUES :

### 1-EPIDEMIOLOGIE DES FRACTURES DE LA HANCHE :

On estime le nombre annuel de FESF, aujourd'hui en France à 70 000, dont 50 000 chez la femme ménopausée , contre 48 000 en 1990. [7]

L' incidence des FESF augmente exponentiellement après 70 ans. Les chirurgiens ont présenté, lors du Symposium SOFCOT 2003, leurs résultats sur les fractures des personnes âgées qui révélaient que 70% des fractures périphériques du vieillard étaient des fractures du fémur parmi lesquelles 65% de FESF et seulement 5% de fractures de la diaphyse et de l'extrémité inférieure .[8]

En raison du vieillissement de la population, certains auteurs prévoient que le nombre de fractures de hanche dans le monde pourrait quadrupler dans les années à venir, passant de 1,66 million par an en 1950 à 6,3 millions en 2050. [9]



**Incidence fracturaire et nombre de FESF (femmes) en fonction de l'âge . [10]**

## 2- EPIDEMIOLOGIE DES FRACTURES DU POIGNET :

Leur incidence augmente uniquement en période post-ménopausique chez la femme, pour atteindre des taux d'incidence multipliés par 9 **vers l'âge de 60 ans** , puis se stabilise ensuite. Chez l'homme, elle est constante. [11]

Ce type de fractures est souvent secondaire à un réflexe de protection lors d'une chute. La mortalité et la morbidité associées aux fractures du poignet sont beaucoup moins grandes que celles observées suite à une fracture de la hanche ou des vertèbres.

## 2-EPIDEMIOLOGIE DES FRACTURES VERTEBRALES :

Souvent méconnues, elles ne seraient diagnostiquées que dans un tiers des cas. Leur incidence augmente avec l'âge dans les 2 sexes mais elles sont plus fréquentes chez la femme. Elles peuvent toucher 5 à 10% des femmes entre **50 et 60 ans**. [12]

Ce type de fractures a un impact négatif sur la mortalité, le risque de fractures ostéoporotiques subséquentes ainsi que sur la qualité de vie des patients. Dans de cadre de l'étude CaMos, les patients avec une fracture vertébrale incidente au cours des cinq ans de suivi avaient un risque 2,7 fois plus grand de décéder comparativement aux patients sans fracture ostéoporotique [13]

	Population atteinte d'ostéoporose	Nombre annuel de fractures ostéoporotiques	Nombre annuel de fractures de hanche (FESF)	Nombre annuel de fractures vertébrales ( ou prévalence)	Nombre annuel de fractures du poignet	Références bibliographiques
Etats Unis	9 millions	2 millions	300 000	550 000	400 000	Harrison's 19th edition
France	3 millions	150 000 à 200 000	70 000	150 000	35 000	HAS /Epid of osteoporotic fractures/medical management following an osteoporotic fracture
Japon	13 millions	--	130 000	30 a 40 % (prévalence)	--	Epidemiology of osteoporosis in Japan
Canada	2 millions	--	25 000	--	--	Qu'est ce que l'ostéoporose ? ( site internet)
Grande Bretagne	3 millions	536 000	79 000	69 000		EULAR ( NOS) 2017
Maroc ( Rabat )	--	--	4327	--	--	Revue marocaine de rhumatologie

- Tableau : Epidémiologie des fractures ostéoporotiques -

### 3) FACTEURS DE RISQUE : [14]

La survenue d'une première fracture multiplie le risque de faire de nouvelles fractures ; l'ostéoporose doit donc être diagnostiquée et traitée le plus tôt possible .

Les facteurs de risque de survenue de l'ostéoporose sont connus .Si certains ne peuvent être modifiés ,il est possible d'agir sur beaucoup d'autres.

#### a- Les facteurs de risque non modifiables :

○ Sexe féminin :cette maladie est 2 a 3 fois plus fréquente chez les femmes car après la ménopause la perte osseuse s'accélère par le manque d'oestrogènes.

○ L'âge :la prévalence des fractures ostéoporotiques augmente avec l'âge .On estime qu'après 50ans,1 femme sur 3 et 1 homme sur 5 auront une fracture ostéoporotique .

○ Les antécédents d'ostéoporose et/ou de fracture ostéoporotique chez les parents.

○ Maladies chroniques : Diverses maladies génétiques et acquises sont associées avec une augmentation du risque d'ostéoporose .Les mécanismes qui contribuent a la perte osseuse sont uniques pour chaque maladie et résultent généralement de facteurs multiples ,notamment des nutriments ,des niveaux d'activité physique réduits et des facteurs qui affectent le taux de remodelage osseux .Dans la plupart des circonstances mais pas toutes : le diagnostic primaire est effectué avant que l'ostéoporose ne se présente cliniquement .

-Affections endocriniennes : hyperparathyroïdie ,diabète,hypogonadisme....

-Rhumatismes :polyarthrite rhumatoïde ,arthrite chronique ,spondylarthrite.

-Maladies digestives :gastrectomie, résection intestinale étendue ,malabsorptions ,malnutritions..

-Maladies néoplasiques :myélome multiple ,cancers métastatiques ,chimiothérapies anticancéreuses....

○ Certains traitements médicamenteux :

Un grand nombre de médicaments utilisés dans la pratique clinique ont des effets potentiellement négatifs sur le squelette .**Les glucocorticoïdes** (plus de 7.5 mg /j pendant 3 mois) sont la cause la plus fréquente d'une ostéoporose induite par un médicament .Il n'est pas souvent possible de déterminer dans quelle mesure l'ostéoporose est liée aux glucocorticoïdes ou a d'autres facteurs car le traitement est superposé aux effets de la maladie primaire qui en soi peut être associée a une perte osseuse (ex : polyarthrite rhumatoïde).

Une dose excessive d'**hormones thyroïdiennes** peut accélérer le remodelage osseux et entraîner une perte osseuse .

D'autres médicaments ont des effets néfastes plus faibles sur le squelette que les doses pharmacologiques de glucocorticoïdes . On pense que **les anticonvulsivants** augmentent le risque d'ostéoporose ,bien que de nombreuses personnes atteintes présentent une insuffisance concomitante de 1,25 (OH)2D, car certains anticonvulsivants interagissent avec le système cytochrome P 450 et le métabolisme de la vitamine D .

Les patients ayant subi une transplantation présentent un risque élevé de perte osseuse et de fracture osseuse rapide non seulement par les glucocorticoïdes mais aussi par le traitement avec des immunosuppresseurs tels que le **cyclosporine** et **tacrolims**. En outre ,ces patients ont souvent des anomalies métaboliques sous-jacentes ,tells que l'insuffisance hépatique ou rénale qui prédisposent a la perte osseuse .

**Les inhibiteurs de l'aromatase** qui bloquent efficacement l'enzyme aromatase qui convertit les androgènes et d'autres précurseurs surrénaliens en ostrogène ,réduisant radicalement les niveaux d'ostrogène post-ménopausique circulant .Ces agents qui sont utilisés a divers stades pour le traitement du cancer du sein ont également montré un effet détergisant sur la densité osseuse et le risque de fracture .Plus récemment une variété d'agents ont été impliqués dans l'augmentation de la perte osseuse et des fractures .Il s'agit notamment des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ,des inhibiteurs de la pompe a proton et des thiazolidinediones.

Il est difficile dans certains cas de séparer le risque accumulé par la maladie sous -jacente de celui attribuable au médicament .Par exemple ,la dépression et le diabète sont des facteurs de risque de fracture .

- L'origine ethnique : des études ont montré que l'ostéoporose est plus fréquente dans les populations caucasiennes et asiatiques.

#### **b-Les facteurs de risque modifiables :**

- Mauvais régime alimentaires :

##### **Déficit en vitamine D :**

Une déficience en vit D grave provoque le rachitisme chez les enfants et l'ostéomalacie chez les adultes .Cependant , il a été prouvé que l'insuffisance en vit D peut être plus répandue que précédemment ,en particulier chez les personnes a risque accru telles que les personnes âgées ; Ceux qui vivent dans les altitudes au nord ; les individus avec une mauvaise nutrition , une malabsorption ou une maladie chronique hépatique ou rénale ; les individus ayant une peau foncée sont également a haut risque .

Il existe une controverse concernant les niveaux optimaux de sérum 25-hydroxy vitamin D 25(OH) D avec des niveaux de défense > 20 ng/ml et d'autres préconisent des cibles optimales >75nmol/l(30ng/l).

Pour atteindre ce niveau pour la plupart des adultes ,il faut une consommation de 800-1000 unités /jour ,en particulier chez les individus qui évitent la lumière du soleil en utilisant régulièrement des lotions ultra violentes.

L'insuffisance de la vitamine D conduit a une hyperparathyroïdie secondaire compensatoire et constitue un facteur de risque important pour l'ostéoporose et les fractures. Certaines études ont montré que plus de 50% des patients hospitalisés dans un service médical général présentent des caractéristiques biochimiques de carence en vitamine D ,y compris des niveaux accrus de PTH, de phosphatase alcaline et des niveaux inférieurs de calcium ionisé. Chez les femmes vivant dans les altitudes nord ,les niveaux de vitamine D diminuent pendant ler mois d'hiver ,ceci est associé a la perte osseuse de l'os reflétant une augmentation du turn over osseux .

Même chez les personnes en bonne santé, la déficience légère en vitamine D augmente en prévalence en raison de la diminution de l'exposition a la lumière solaire ,associée a une utilisation accrue de crème solaire puissante .Le traitement par vitamine D peut renvoyer les niveaux a la normale et prévenir l'augmentation associée du remodelage osseux ,de la perte osseuse et des fractures .

La fonction musculaire améliorée et la diminution des chutes et des taux de fracture ont également été documentés chez les individus dans les altitudes nord qui ont une consommation accrue de vitamine D .La régularisation de la vitamine D peut également corriger le risque et/ou la gravité d'autres maladies ,y compris les cancers (colorectal ,prostatique ,mammaire),les maladies auto immune et diabète ,bien que de nombreuses études d'observation suggèrent que ces avantages extra squelettiques potentiels n'ont pas été confirmés avec les essais contrôlés randomisés.

### **Déficit en calcium :**

La masse osseuse maximale peut être altérée par une consommation insuffisante de calcium pendant la croissance ce qui entraine un risque accrue d'ostéoporose plus tard dans la vie .Chez l'adulte , un apport insuffisant en calcium contribue a une hyperparathyroïdie secondaire relative et une augmentation du taux de remodelage osseux .

La PTH stimule l'hydroxylation de la vitamine D dans le rein entraînant une augmentation du taux de 1-25 (OH)D et une absorption accrue du calcium gastro intestinal ,la PTH réduit aussi la perte du calcium rénal .

Bien que ce soit toute des réponses homéostatiques compensatoires appropriées pour ajuster l'économie du calcium , les effets a long terme nuisent au squelette car les taux de remodelage accrus et le déséquilibre continu entre résorption et formation dans les sites de remodelage se combinent pour accélérer la perte du tissu osseux.

L'apport quotidien recommandé de 1000-1200 mg pour les adultes montre l'hétérogénéité de la population dans la maîtrise de l'équilibre du calcium .Ces apports devraient préférentiellement provenir des sources alimentaires et les suppléments ne devraient être utilisés que lorsque les apports alimentaire sont insuffisants .Le supplément devrait contenir assez de calcium pour ramener l'apport total a environ 1200 mg/jour

○ La manque d'exercice physique :

L'inactivité telle que le repos au lit prolongé, la paralysie entraîne une perte osseuse significative .De manière concordante ,les athlètes ont une masse osseuse plus élevée que la population générale .Ces changements dans la masse squelettique sont les plus marqués lorsque le stimulus commence pendant la croissance et avant l'âge de la puberté .Les adultes sont moins capables que les enfants de masse osseuse croissante après la restauration de l'activité physique .

Les données épidémiologiques montrent les effets bénéfiques sur le squelette des niveaux réguliers élevés d'activité physique. Le risque de fracture est plus faible dans les communautés rurales et dans les conflits ou l'activité physique est maintenue pendant la vieillesse ,Cependant quand l'exercice est lancé pendant la vie adulte ,les effets de l'exercice modéré sur le squelette sont modestes avec une augmentation de la masse osseuse de 1-2% . Dans les études a court terme (<2 ans ) ,on prétend que les individus plus actifs sont moins susceptibles de tomber et plus capables de se protéger contre la chute en réduisant donc le risque de fracture.

○ Un faible poids : un IMC (indice de masse corporelle)<19 est un facteur de risque d'ostéoporose et de fracture.

○ Une consommation excessive d'alcool et de tabac : le risque fracturaire augmente pour une consommation supérieure a 2 unités d'alcool (1 unité correspond a 10grammes d'alcool).L'action de l'alcool est directement nuisible sur la formation osseuse et les hormones régulant le métabolisme calcique .A fortes doses ,son action est également

indirecte en raison de son association fréquente a des apports protéino-calciques bas, a un mauvais état nutritionnel, a une carence en vitamine D et aux chutes courantes.

Le tabagisme sur une longue période a des effets néfastes sur la masse osseuse ; ces effets peuvent être médiés directement par des effets toxiques sur les ostéoblastes ou indirectement en modifiant le métabolisme des œstrogènes .

En moyenne , les femmes qui fument atteignent la ménopause 1-2 ans plus tôt que la population générale . Le tabagisme produit également des effets secondaires qui peuvent moduler l'état du squelette y compris les maladies respiratoires et d'autres maladies , fragilité, diminution de l'exercice , mauvaise nutrition et la nécessité de médicaments supplémentaires (glucocorticoïdes pendant une longue durée).

- Ménopause précoce avant l'âge de 40 ans
- Puberté tardive.

<b>FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES</b>			
<b>FACTEUR</b>	<b>LA MESURE DU RISQUE</b>	<b>LE POIDS DU RISQUE</b>	<b>REFERENCES</b>
<b>CORTICOIDES</b>	Plus de 7,5mg/j pendant 3 mois	RR= 5	. BMJ 2003;327 :89-95 [15]
<b>SEXE FEMININ</b>	Après la ménopause	RR=2-3	. BMJ 2003;327 :89-95
<b>AGE</b>	Plus de 50 ans	1 femme sur 3,1homme sur 5	. BMJ 2003;327 :89-95
<b>FRACTURES ANTERIEURES</b>	Plus de 3 fractures	*vertèbres :RR=10,6 *périphérique : RR= 2,2 *hanche :RR=2,8	. BMJ 2003;327 :89-95
<b>HYPOGONADISME</b>	Plus de 70 ans	?	Archosteoporos.(2013):136[16]
<b>ORIGINE ETHNIQUE</b>	Population caucasienne et asiatique	?	Archosteoporos.(2013):136
<b>FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES</b>			
<b>MAUVAIS REGIME ALIMENTAIRE (DEFICIT EN CALCIUM-VITAMIN D)</b>	*Calcium : inférieur a 1g/j *Vitamine D : Carence sévère : 25-OH-D <12 ng/ml Carence légère :12-32 ng /ml	?	La presse médicale 2008 [17]
<b>CONSOMATION EXCESSIVE D'ALCOOL</b>	Plus de 2 unités d'alcool par jour (3 verres)	Risque est 17 % a 60 ans et 71 % a 80 ans	Alcohol intakes as a risk factor for fracture .2005 ;16[18] :737-742.[19]
<b>CONSOMATION EXCESSIVE DU TABAC</b>	?	RR=1,5	Alcohol intakes as a risk factor for fracture

**TABLEAU : FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES ET NON MODIFIABLES**

<b>FACTEURS INTRINSEQUES</b>			
<b>FACTEUR</b>	<b>LA MESURE DU FACTEUR</b>	<b>LE POIDS DU FACTEUR</b>	<b>REFERENCES</b>
<b>AUDITION</b>	Plus de 75 ans	La perte de 25 décibels x3 le risque de chute . Chaque tranche de 10 db de perte auditive accroît d'un facteur de 1,4 la probabilité de chute	Pelletien 2000 .;MSSS 2001 a ;MSSS 2016 [20]
<b>PRISE DE MEDICAMENTS (PSYCHOTROPES :BZD) .</b>	*1 seul molécule *2 molécules *plus de 3 molécules	RR=1,4 RR=2,2 RR=2,4	Number of médicaments taken per day and fall risk.[21]
<b>VISION</b>	*La cataracte est la plus fréquente Après 65 ans	Prévalance estimée à 63 %	Med clin North Am ,2006;90:807-824 [22]
<b>DIMINUTION DE LA FORCE MUSCULAIRE</b>	0,4% par an chez l'homme et 0,35 % chez la femme . *Dès l'âge de 70 ans .	?	Réalités en nutrition et en diabétologie ,2008;9:16-21.[23]
<b>VEILLISSEMENT OSSEUX</b>	89 ans	?	J AM Geriatr Soc ,2007;55 :234-239..[24]
<b>AGE</b>	Plus de 80 ans	?	JT Bone spine Rev Rhum .2012;79(3):304-313..[25]
<b>FACTEURS EXTRINSEQUES</b>			
<b>LA MALNUTRITION (DEFICIT EN VITAMINE D)</b>	<12 ng /ml	?	La presse médicale 2008.[26]
<b>CONSOMMATION D'ALCOOL</b>	*Plus de 14 unités par semaine .	?	Alcoologie et addictologie 2014;36(1):61-72. [27]
<b>FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX</b>	*mauvaise utilisation ou non utilisation d'une canne *Habitat mal adapté (escaliers ,tapis)* ,surfaces glissantes	?	JT Bone spine Rev Rhum .2012;79(3):304-313 [25]

#### **4) FACTEURS DE RISQUE DE CHUTE :**

Le traumatisme responsable des fractures ostéoporotiques ,dites de fragilité,est toujours de faible énergie .Il correspond la plupart du temps a une simple chute de sa hauteur (hormis pour les fractures vertébrales spontanées qui peuvent survenir sans chute ).Comme le confirment les résultats de l'étude prospective EPIDOS qui indique qu'une chute est a l'origine de plus de 80% des fractures non vertébrales .[28]

\*Il existe plusieurs mécanismes de chute :

\_Les chutes mécaniques :sont celles ou le patient a glissé ou heurté un obstacle .

\_Les chutes par malaises :qu'il faut s'acharner a rechercher par l'interrogatoire (pourquoi êtes vous tombé ? ,Avez-vous eu une sensation de malaise ,et si oui comment pouvez-vous me la décrire ?).

\_Les chutes spontanées, survenant sans malaise ni obstacle mécanique doivent faire évoquer une insuffisance vertébro-basilaire,une astasie-abasie ou une chute en arrière lors d'une maladie de parkinson ou chez un patient présentant un état lacunaire.[29]

#### **EVALUATION DU RISQUE DE CHUTE :**

Plus le nombre de chutes antérieurs a l'épisode actuel est important ,plus le risque de récurrence est élevé. Une station au sol prolongée avec des difficultés ,voire une incapacité a se relever représente également un facteur prédictif de nouvelles chutes.

Près de 40 % des sujets restant plus de 3 heures au sol décèdent dans les 6 mois qui suivent la chute.

Deux tests de réalisation simple permettent d'évaluer le risque de chute : le test de Tinetti et le Get up and Go test.

##### **○ TEST DE TINETTI :**

Comprends l'évaluation de l'équilibre en 9 items et de la marche en 7 items .Il évalue l'équilibre en position assise ,le lever du fauteuil ,l'essai de se lever a partir du sol ,l'équilibre en position debout ,lors d'une poussée ,les yeux fermés ,en rotation de 360° ou lorsque le sujet s'assoit .

ON obtient ainsi un premier score d'équilibre sur 16.La seconde partie du test analyse la marche et permet l'obtention d'un second score sur 12 .

La somme des 2 évaluations apporte une note globale sur 28. Le risque de chute est élevé pour un résultat inférieur à 20.

○ **LE GET UP TEST :**

Consiste à demander au patient de se lever d'un siège sans accoudoir, de marcher 3 mètres puis de faire demi-tour et de revenir s'asseoir en faisant le tour de son siège. Après un premier essai, le second est chronométré. S'il est supérieur à 20 secondes, il existe une fragilité posturale et le sujet risque de chuter ultérieurement. [29]

TEST	PROTOCOLE	POIDS DU TEST	REFERENCES
LE TIMED UP AND GO TEST	1 a 2 minutes /un chronomètres /3 tests successifs ,précédés d'un test d'apprentissage non comptabilisé .Le patient doit se lever d'un siège banal ,faire environ 3 mètres ,tourner ,et revenir s'asseoir (avec ou sans aide de type canne ).Le déficit de mobilité commence au – delà de 20 secondes ,il est important au delà de 29 secondes .	Sensibilité : 87 % Spécificité : 87%	Greene Bet al.Quantitative falls risk assessment using the timed up and go test .IEEE Trans biomed Eng ,2010;57:2918-2926
WALKING AND TALKING TEST	Les personnes âgées fragiles s'arrêtent de marcher quand elles sont sollicitées sur un autre domaine d'attention , comme réfléchir pour répondre a une question précise .	Sensibilité :37% Spécificité :76%	P fitzemeyer P.Troubles de l'équilibre et de la marche des sujets âgés après chute .Revue de Gériatrie ,2003-463.
L'APPUI MONOPODAL	Considéré comme anormal si la personne âgée ne réussit pas a se tenir sur une jambe au moins 5 secondes	Sensibilité :37% Spécificité:76%	

## **5) - DIAGNOSTIC POSITIF :**

### **1/ DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Les manifestations cliniques principales de l'ostéoporose sont les fractures osseuses, pouvant provoquer des douleurs chroniques (notamment rachidiennes), une impotence fonctionnelle, une altération de l'état général chez certains patients.

En l'absence de complications, les sujets ostéoporotiques peuvent rester asymptomatiques, raison pour laquelle les Canadiens considèrent l'ostéoporose comme le « voleur silencieux » parce que la perte osseuse se produit sans symptôme

L'examen clinique (antécédents, anamnèse, examen physique) et les radiographies standards sont les seuls éléments sur lesquels se fonde le médecin pour évoquer le caractère pathologique de la fracture.

### **2/ DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE**

#### **2.1. Bilan de première intention**

Il vise à écarter les autres causes d'ostéopathies fragilisantes (malignes ou métaboliques) avant de retenir le diagnostic d'ostéoporose.

Il regroupe :

- NFS, VS, EPP, dosage de la protéinurie.
- Calcémie, phosphorémie, phosphatases alcalines, créatininémie (+ clairance), +/- calciurie des 24 heures.
- Dosage de la 25-OH vitamine D

Ce bilan doit être normal pour parler d'ostéoporose idiopathique. Il ne fait toutefois l'objet d'aucune recommandation officielle .[5]

#### **2.2 Compléments d'examens biologiques**

En cas d'anomalie de ce premier bilan, les examens biologiques de seconde intention seront orientés pour identifier une cause d'ostéoporose secondaire :

- PTH, TSH, testostéronémie, LH, FSH ou prolactinémie, cortisolémie, Calciurie des 24 heures (à la recherche d'une endocrinopathie).
- Ferritinémie et coefficient de saturation de la transferrine : à la recherche d'une hémochromatose.
- Electrophorèse des Protéines Urinaires +/- Immunoélectrophorèse et recherche de Protéinurie de Bence Jones : à la recherche d'un myélome.
- Transaminases,  $\gamma$ GT, bilirubinémie, TP : en cas de suspicion d'hépatopathie ou d'exogénose non avouée.[5]

<b>SANG</b>	<b>NORMES</b>	<b>INTERET</b>	<b>REFERENCE</b>
<i>Calcémie ionisée</i>	<b>1.17-1.30 mmol /L</b>	↑ <i>Hyperparathyroïdie primitive</i> ↓ <i>Hyperparathyroïdie secondaire ; malabsorption ; la malnutrition et l'ostéomalacie.</i>	-HARRISSON'S PRINCIPALES OF INTERNAL MEDECINE page 2494 (Chap. 424)  -Cahier de formation Biofarma ,les dosages biologiques dans l'osteoporose -2007 .
<i>Calcémie totale</i>	<b>2.2-2.6 mmol /L</b>		
<i>Albuminémie</i>		<i>élimine les fausses hypocalcémies</i>	
<i>Phosphatémie</i>	<b>0.85-1.4 mmol /L</b>	↓ <i>hyperparathyroïdie secondaire ; malabsorption</i>	
<i>PTH</i>	<b>10-46 pg /ML</b>	<i>hyperparathyroïdie primaire ; hyperparathyroïdie secondaire ; hypercalcémie tumorale</i>	
<i>25OH vitamine D</i>	<b>30-80 ng /ML</b>	<i>Carence en vitamine D</i>	
<i>1,25 dihydroxy vitamine D</i>	<b>15-60pg / ML</b>	<i>rachitismes vitaminorésistants, diabète phosphaté ou des hypercalcémies/hypercalciuries avec PTH basse</i>	
<i>Ostéocalcine</i>	<b>14-32 ng /mL</b>		
<i>Cross-Laps</i>	<b>700 - 3000 pmol /L</b>	<i>utilisé dans le suivi de l'ostéoporose</i>	
<i>Phosphatases alcalines</i>	<b>40-130 U /L</b>	↑ <i>Ostéomalacie</i>	
<i>Magnésémie</i>	<b>0.70 - 0.90mmol/L</b>	<i>aide à déterminer la cause d'un déséquilibre du taux de calcium et/ou de potassium sanguins.</i>	
<i>VS/protéine C réactive</i>		↑ <i>causes inflammatoire de déformations des corps vertébraux et myélome multiple</i>	
<i>Hémogramme</i>		<i>Pathologie hématologique</i>	

<b>URINES DES 24H</b>			<p><i>-Cahier de formation Biofarma, les dosages biologiques dans l'osteoporose -2007 .</i></p> <p><i>-HARRISSON'S PRINCIPALES OF INTERNAL MEDECINE page 2494 (Chap. 424)</i></p> <p><i>Le bilan phosphocalcique</i></p>
<b>Calciurie Soit</b>	<b>&lt;6.2 mmol/24h &lt;4mg/kg/24h</b>	<p>↗ <i>Lyse osseuse accrue (métastases), fuite de calcium rénale, hypercalciurie absorbante, tumeurs malignes hématologiques</i></p> <p>↘ <i>Insuffisance rénale ; déficit en vitamine D ; malabsorption</i></p>	
<b>Natriurie</b>	<b>&lt;150 mmol/24h</b>		
<b>Cl créatinine</b>	<b>80 -120 ml/mn</b>	<b>Fonction réelle</b>	
<b>URINE DE JEUN</b>			
<b>Calcium/créat</b>	<b>&lt;35</b>		
<b>TRP</b>	<b>85-95%</b>		
<b>TmPi/ DFG</b>	<b>0.77-1.45</b>		

**TABLEAU : BILAN BIOLOGIQUE DE L'OSTEOPOROSE**

### 3/ DIAGNOSTIC MORPHOLOGIQUE :

#### ➤ A- RADIOGRAPHIE STANDARD :

Les radiographies standards de la fracture montrent l'existence d'une déminéralisation homogène sans signe d'ostéolyse. Au rachis, plusieurs arguments plaident en faveur de la nature ostéoporotique d'une fracture vertébrale :

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

Cependant, aucun de ces signes n'est totalement spécifique. En cas de doute, la réalisation d'un scanner ou, mieux, d'une IRM permettra de confirmer l'absence de signes évocateurs d'une autre origine, en particulier tumorale.[5]

#### ➤ B-VFA :

L'imagerie densitométrique de la colonne vertébrale permet d'effectuer efficacement l'analyse VF simultanément, en améliorant l'évaluation globale du risque futur de fracture d'un individu avec une très faible dose de rayonnement (10 micro sieverts vs 800 micro sieverts pour les radiographies antéropostérieures et latérales de la colonne thoracique et lombaire)

Bien que l'imagerie latérale de la colonne vertébrale avec l'utilisation de l'absorptiométrie des rayons X va être décrite avec différents termes des fabricants (évaluation vertébrale latérale, double évaluation vertébrale et évaluation vertébrale instantanée), les positions officielles ISCD 2005 ont remplacé ces termes par l'étiquette " Évaluation de la fracture vertébrale "ou évaluation VF (VFA) [30]. En outre, les vertèbres avec une apparence cohérente avec une fracture répandue sur les images VFA ou les radiographies sont souvent caractérisées comme des déformations, ce qui implique que certaines des «déformations» identifiées ne sont peut-être pas vraiment VF [31].

#### ➤ MÉTHODES POUR VFA :

Une multitude de méthodes morphométriques quantitatives de détection de VF a également été décrite. Cette étude a déterminé une VF basée sur des réductions de hauteur antérieure (A) et moyenne (M) par rapport à la hauteur postérieure (P) dans la vertèbre et / ou

à des réductions de ces hauteurs par rapport aux hauteurs correspondantes des vertèbres adjacentes.

La plupart des études utilisaient également des échantillons appropriés d'hommes et de femmes basés sur la population.

McCloskey et al [32] ont développé une technique quantitative qui prend en compte la taille des vertèbres adjacentes dans l'évaluation des VF.

Eastell et al [33] ont défini une fracture basée sur l'écart de la hauteur vertébrale de plus de 3 SD par rapport à un échantillon basé sur la population.

Melton et al [34] ont utilisé le ratio de 0,85 pour la définition des VF, les dimensions vertébrales étant ajustées pour le niveau spécifique.

Ross et al [35] ont développé une méthode qui utilise les scores Z pour identifier les VF. Une approche modifiée du diagnostic visuel des VF, connue sous le nom de méthode qualitative fondée sur l'algorithme (ABQ), a été proposée par Jiang et al [36]. Cette technique se concentre sur l'apparition de la plaque terminale vertébrale centrale pour identifier les VF sans un seuil minimum de réduction de la hauteur vertébrale. Lorsqu'il est utilisé pour les images VFA, la méthode de Gênant, la morphométrie quantitative et la méthode ABQ les plus récentes entraînent une bonne fiabilité intraobservateur et interobservateur, ce qui correspond à celui de SR (18-20)

#### ➤ INDICATIONS POUR VFA :

Les positions mises à jour 2013 de l'ISCD ont simplifié les indications et l'imagerie de la colonne vertébrale avec VFA ou SR est recommandée lorsque le score T est inférieur à -1,0 et si un ou plusieurs des facteurs suivants sont présents [37]:

(1) âge des femmes > 70 ans ou hommes âgés > 80 ans; (2) perte de hauteur historique > 4 cm (> 1,5 po); (3) Fracture vertébrale antérieure auto-déclarée mais sans papiers; Et (4) thérapie par glucocorticoïdes équivalant à > 5 mg de prednisolone ou équivalent par jour pour plus de 3 mois.

L'un des objectifs de cette étude était de développer un modèle de prédiction basé sur la régression pour être intégré dans le logiciel densitométrique afin que les techniciens osseux

puissent passer à un VFA en plus de la mesure normale de la densité osseuse si la probabilité de VF est supérieure à 10% [37]. En fait, Schousboe et al [31] ont développé un algorithme à utiliser par les technologues pour identifier les patients pour lesquels la VFA devrait être effectuée, en simplifiant les critères du relevé de position de l'ISCD 2007 (T-score  $\leq -1,5$  ou pire et l'un des facteurs suivants : Âge de 65 ans ou plus, perte de hauteur historique  $> 1.5$  cm, ou traitement systémique des glucocorticoïdes au moment de leur test DXA). Ils ont conclu qu'une telle utilisation peut être réalisable dans la pratique clinique et que la documentation des VF augmente la prescription de médicaments anti-fracture [38]. Cependant, il n'existe pas de recommandations sur le rôle de la VFA dans la détection des fractures accidentelles chez les patients recevant un traitement contre l'ostéoporose ou l'intervalle entre les VFA consécutives.

➤ **INDICATIONS pour VFA selon National Osteoporosis Foundation :**

- Toutes les femmes de 70 ans et plus et tous les hommes âgés de 80 ans et plus si la densité minérale osseuse T-score  $\leq -1.0$
- Les femmes âgées de 65 à 69 ans et les hommes âgés de 75 à 79 ans si T-score  $\leq -1.5$
- Les femmes ménopausées âgées de 50 à 64 ans et les hommes âgés de 50 à 69 ans avec des facteurs de risque spécifiques :
  - ✚ Fracture à faible traumatisme
  - ✚ Perte de hauteur possible de 0,8 po ou plus (2 cm)
  - ✚ Perte de hauteur historique de 1 .5 po. Ou plus (4 cm)
  - ✚ Traitement récent ou en cours par glucocorticoïdes a long terme

➤ **C- Évaluation de la masse osseuse : techniques de mesure :**

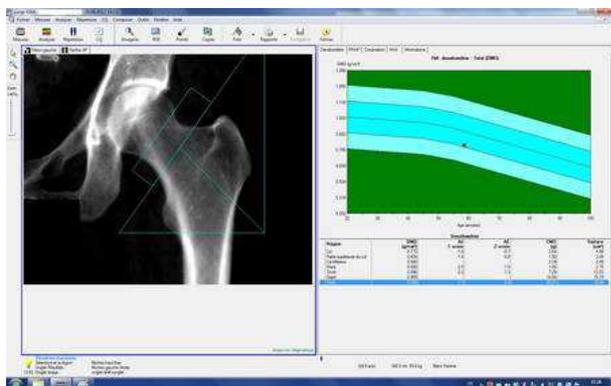
**1- Osteodensitométrie :**

La mesure de la densité minérale osseuse (DMO) est actuellement l'approche diagnostique la plus précise de l'ostéoporose. La DMO est le reflet du contenu minéral de l'os et l'une des principales composantes de la résistance osseuse. Il existe un gradient entre la diminution de la DMO et l'augmentation du risque de fracture : pour toute diminution d'une déviation standard de la DMO par rapport aux témoins, le risque de fracture est multiplié par deux. [39]

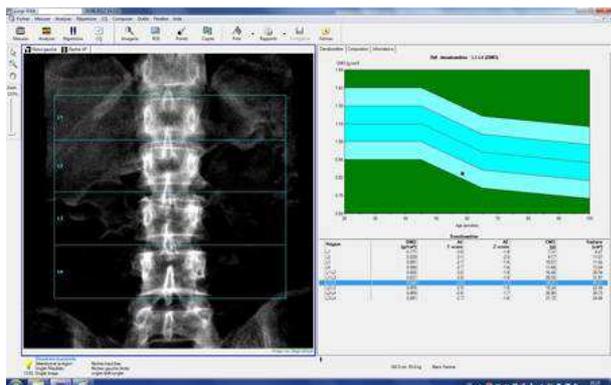
**a. Ostéodensitomètre :**



### b. Mesure De La Dmo De La Hanche :



### c. Mesure De La Dmo De La Colonne Lombaire (Ostéoporose) :



### d.METHODE :

L'absorptiométrie biphotonique aux rayons X (Dual energy X-ray absorptiometry ou DXA) est la méthode de référence de mesure de la DMO. [40]

La source de rayonnement gamma est remplacée par des rayons X apportant un flux de photons de deux énergies. Le temps de balayage est raccourci, l'irradiation encore moindre pour l'absorptiométrie biphotonique et la résolution spatiale est meilleure.

Deux sites de mesure sont recommandés. Ils offrent la meilleure reproductibilité de mesure et sont très étroitement corrélés au risque de fracture, notamment au site de mesure :

– Au niveau du rachis lombaire (L1 à L4) : site composé d'un os majoritairement trabéculaire, concerné précocement par l'ostéoporose (dès l'âge de 60-65 ans), notamment sous l'effet de la carence œstrogénique de la ménopause ; mais au niveau duquel il existe une tendance à la surestimation de la DMO après l'âge de 65- 70 ans, liée notamment à l'arthrose lombaire, aux déformations vertébrales et aux calcifications extra-squelettiques.

– Au niveau de l'extrémité supérieure du fémur : site composé d'un os majoritairement cortical, concerné plus tardivement par l'ostéoporose (après l'âge de 70 ans). Pour être fiable, la mesure doit être effectuée par un opérateur formé sur un appareil soumis à un contrôle qualité régulier. L'irradiation provoquée est faible, de l'ordre de 5 à 20 micro sieverts par examen, contre 100 micro sieverts pour une radiographie thoracique.

Les appareils de nouvelle génération permettent de raccourcir la durée du balayage, d'améliorer la résolution de l'image et d'évaluer, sur le plan morphométrique, les vertèbres dorsales (jusqu'en D7) et lombaires.

#### **e .Déroulement :**

L'ostéodensitométrie dure moins de quinze minutes et est un examen non douloureux. Elle est pratiquée en cabinet de radiologie sur prescription médicale. Pendant l'examen, vous êtes étendu sur une table de radiologie. Le manipulateur utilise un appareil pour effectuer des mesures sur deux sites : le rachis lombaire et les cols fémoraux. Les mesures sont donc effectuées sur deux sites de références: le rachis lombaire et le col du fémur.

Leur réalisation doit respecter les normes de contrôle de qualité définies par l'Afssaps et les conditions préconisées par la HAS. L'absorption par le squelette d'un faisceau d'énergie à travers les os est analysée au cours de l'examen et permettra de poser un diagnostic. [41]

#### f. INDICATIONS :

##### INDICATIONS de la DMO selon National Osteoporosis Foundation :

- Femmes âgées de 65ans et plus ;hommes âgés de 70ans et plus ; Indépendamment des facteurs de risque cliniques
- Les femmes ménopausées précocement , Les femmes dans la transition ménopausique et hommes âgés de 50 à 69 ans avec des facteurs de risque cliniques pour la fracture
- Adultes qui ont une fracture après l'âge de 50 ans
- Adultes avec une condition exp : arthrite rhumatoïde ou prenant un traitement par glucocorticoïde a la dose plus de 5mg /j prednisone ou équivalent pendant 3 mois ou plus ; Associé à une faible masse osseuse ou perte osseuse

Il existe deux contre-indications temporaires : la grossesse et l'injection ou ingestion récente de produits de contraste radio-opaques.

#### g. RESULTATS :

La (DMO) est une masse surfacique dont la valeur absolue est exprimée en g/cm<sup>2</sup>. Afin d'interpréter la DMO de votre patient, celle-ci est comparée à une courbe de référence, valeurs moyennes de la 119 DMO dans une population de référence. Ce résultat est exprimé en unité d'écart-type (ou DS, pour déviation standard), selon deux valeurs : le T-score et le Z-score.

En pratique courante, en particulier pour définir l'ostéoporose chez la femme ménopausée, on utilise le T-score : écart-type par rapport à la valeur moyenne de la DMO au même site osseux dans une population en bonne santé, de même sexe et même poids mais composée d'adultes jeunes, c'est-à-dire au pic de masse osseuse.

Le Z-score, écart-type par rapport à une population de même âge, est utilisé pour définir l'ostéoporose dans certains contextes spécialisés, essentiellement chez l'enfant ou l'adulte jeune chez qui le pic de masse osseuse n'est pas encore atteint.

Le Z-score est également utilisé par certains auteurs pour déterminer la nécessité de réaliser une enquête diagnostique approfondie : en effet, un Z-score bas (le plus souvent le seuil de  $-2$  DS est retenu) est le reflet d'une perte osseuse supérieure à celle habituellement observé pour un âge donné, ce qui laisse supposer l'existence de facteurs étiologiques spécifiques, autres que l'âge ou la ménopause.

Le T-score pris en compte est celui dont la valeur est la plus basse parmi les sites de mesure recommandés : rachis lombaire, col fémoral, hanche totale.

En l'absence d'antécédent de fracture par fragilité :

– En cas de T-score normal, une nouvelle mesure de la DMO est recommandée 3 à 5 ans après, en fonction de la persistance ou de l'apparition de nouveaux facteurs de risque d'ostéoporose. Dans tous les cas il est recommandé de prendre en charge d'éventuels facteurs de risque de fracture.

– En cas d'ostéopénie ou d'ostéoporose, il est recommandé de poursuivre la démarche diagnostique.

En présence d'une fracture par fragilité :

– En cas de T-score normal, il est recommandé de rediscuter l'origine de la fracture (traumatique ou tumorale). Dans tous les cas il est recommandé de prendre en charge d'éventuels facteurs de risque de fracture.

– En cas d'ostéopénie ou d'ostéoporose, il est recommandé de poursuivre la démarche diagnostique. [42]

#### **h.LIMITES :**

1-Le patient :

**\* Sites de mesure :**

-le rachis lombaire: si arthrose et/ou scoliose si calcifications aortiques importantes, existence d'une surestimation du résultat rendant l'interprétation difficile

-le fémur prend alors son importance

-l'avant-bras : si lombaire et fémur non exploitables, poids excessif (table)

**\* Caractéristiques du patient :** sexe, origine ethnique, âge : permettent le choix de la courbe de référence

2-Positionnement et déroulement de l'examen :

-le Patient doit rester immobile

-Pas de corps étranger (C.I. après opacification digestive barytée)

Repères faux,scoliose,artéfact ,parties molles

Outre les limites liées à la méthode ou au site de mesure, il existe plusieurs limites liées à la DMO.

D'un point de vue diagnostique :

– La majorité des fractures par fragilité surviennent en l'absence d'ostéoporose « densitométrique »

– La DMO doit davantage être considérée comme un facteur prédictif du risque fracturaire.

. – En effet, la DMO est un paramètre quantitatif, qui ne prend pas en compte les anomalies qualitatives de l'os.

- La taille squelettique a une incidence sur les lectures de DMO, les gros os pouvant donner des résultats faussement élevés et les petits os, des résultats faussement bas (29). Il n'existe aucune méthode reconnue de correction en fonction de la taille squelettique, mais les tailles et poids hors des limites normales doivent être indiqués et pris en compte lors de l'interprétation des résultats.[43]

D'un point de vue thérapeutique :

– Le seuil défini par l'OMS (T-score  $\leq -2,5$  DS) est un seuil diagnostique, mais n'est pas un seuil thérapeutique. 120 – La décision thérapeutique nécessite l'estimation globale du risque fracturaire, faisant intervenir des facteurs osseux, dont la DMO ne représente que l'aspect quantitatif, et des facteurs extra-osseux, représentés par les facteurs de risque de chute.

Enfin, la classification diagnostique de l'OMS ayant été déterminée initialement chez des femmes ménopausées, principalement à peau blanche, en utilisant comme population de référence des femmes jeunes à peau blanche, d'Europe et d'Amérique du Nord, sa validité est plus limitée dans les autres catégories de patients (femmes non ménopausées, hommes, origine ethnique différente, ostéoporoses secondaires).

## **I .ENQUETE DIAGNOSTIQUE :**

En cas de DMO basse (T-score  $\leq - 1$ ) et/ou de fracture par fragilité, il est recommandé de réaliser une enquête diagnostique.

Cette enquête repose en premier lieu sur l'examen clinique et, en cas de T-score  $\leq -2,5$  DS et/ou de fracture par fragilité, sur la réalisation d'examens biologiques systématiques. L'analyse de la radiographie standard fait également partie de l'enquête diagnostique en cas de fracture par fragilité.

En cas de fracture par fragilité, l'enquête diagnostique doit avoir lieu avant toute prescription d'ostéodensitométrie.

## **j.PRINCIPE :**

Le diagnostic différentiel de l'ostéoporose a pour objectif d'éliminer d'autres ostéopathies pouvant imiter l'ostéoporose.

Selon les circonstances diagnostiques, le diagnostic différentiel peut varier sensiblement :

- devant une DMO basse : on cherchera à éliminer les autres causes de déminéralisation osseuse ;
- devant une fracture par fragilité : on cherchera à éliminer les autres causes de fragilité osseuse (locale ou diffuse) ; ces ostéopathies fragilisantes ne sont pas forcément associées à une diminution de la DMO (par ex. maladie de Paget, métastases osseuses).

## **K .Les principaux diagnostics différentiels :**

Etant les affections malignes et les autres ostéopathies métaboliques.

- Les affections malignes (myélome, métastases osseuses, autres hémopathies), classiquement révélées par une fracture pathologique ou une ostéolyse dans un contexte de douleur d'horaire inflammatoire et d'altération de l'état général, peuvent également être responsables d'une déminéralisation diffuse asymptomatique.
- Les ostéopathies métaboliques habituellement citées sont : ostéomalacie, hyperparathyroïdie primitive et ostéodystrophie rénale. [44]

## **2-Tomodensitométrie quantitative :**

La tomodensitométrie quantitative mesure séparément l'os cortical et l'os trabéculaire (en éliminant les calcifications aortiques) et donne une mesure de la densité osseuse volumétrique. Elle est appliquée à la colonne lombaire et à l'avant-bras mais son utilisation est limitée par l'irradiation élevée et par une moins bonne reproductibilité que les autres techniques. Elle ne doit pas constituer un choix de première intention dans le dépistage des ostéoporoses.

## **3-Ultrasonographie :**

La mesure ultrasonore renseigne non seulement sur la masse osseuse mais aussi sur l'architecture et l'élasticité de l'os. Les mesures sont réalisées au niveau du calcanéum mais également de la rotule, des phalanges et du tibia.

La vitesse du son (speed of sound, SOS) mesure la densité de l'os et son élasticité. L'atténuation ultrasonore (broadbandultrasoundattenuation, BUA) reflète la densité de l'os mais également son architecture.

Plusieurs études montrent des corrélations significatives entre les paramètres ultrasonores et les densités minérales osseuses, ainsi qu'une bonne discrimination entre population normale et population ostéoporotique [5]. Des mesures ultrasonographiques du calcanéum réalisées dans l'étude d'une cohorte prospective de femmes âgées prédisent le risque de fracture aussi bien que l'absorptiométriebiphotonique à rayons X de la hanche [6] .

L'ultrasonographie est une technique prometteuse, non invasive et peu coûteuse, mais qui pose encore des problèmes techniques de positionnement et de variabilité anatomique du calcanéum. Par ailleurs, les résultats obtenus pour le calcanéum ne peuvent pas être extrapolés à d'autres sites en raison des différentes techniques et l'on ne dispose pas de données permettant de juger de l'intérêt de l'ultrasonographie dans le suivi thérapeutique des ostéoporotiques. Il s'agit donc actuellement d'une technique réservée à la recherche clinique. [45]

*Tableau :interprétations*

	<b>Définition</b>	<b>Interprétation</b>	<b>Référence</b>
<b>T-score</b>	-nombre d'écart type par rapport à la moyenne des sujets jeunes normaux, de même sexe, au même site osseux → sert au diagnostic femme ménopausée, homme plus de 50ans	Normalité : T-score $\geq -1$ Ostéopénie densitométrique : $-1 > T\text{-score} > -2,5$ Ostéoporose densitométrique : T-score $\leq -2,5$ Ostéoporose sévère ou confirmée : T-score $\leq -2,5$ et présence d'une ou plusieurs fractures	1-Rhumatologie CHU de Beni Messous ALGER -2017
<b>Z-score</b>	-nombre d'écart types par rapport à la moyenne des sujets de même âge → ne sert pas au diagnostic enfant ;adulte jeune ;femme non ménopausée	Densité osseuse basse : $-2 < Z\text{-score} < -1$ ostéoporose : Z-score $< -2$	-Collège américain de médecine du sport 1- Service de Rhumatologie CHU de Beni Messous ALGER -2017
<b>TBS</b>	-Parametre quantitatif d'analyse de texture de matériau poreux ,évalue la variabilité de la distribution des niveaux de gris d'une texture 2D à partir de DXA rachis	TBS<1200 Altération de la texture osseuse 1200<TBS<1350 Texture osseuse partiellement altérée TBS>1350 Texture osseuse normale Pas de risque fracturaire : TBS $\geq 1.31$ Risque modéré : $1.31 \leq TBS \leq 1.23$ Risque élevé : TBS $< 1.23$	-Revue Médicale Suisse – <a href="http://www.revmed.ch">www.revmed.ch</a> – 29 octobre 2014  -17 <sup>ème</sup> Congrès de LAAR 12 Mai 2017, Atelier DMO
<b>VFA</b>	-visualise la colonne dorsolombaire de profil (de D4 à L4) en utilisant les mêmes appareils que ceux de la mesure de la DMO VFA/RX : sensibilité /spécificité :65-100% /74-100%	Classification de Genant : Grade 0 : normale Grade 1 : fracture légère : 20% -25% Grade 2 : fracture modéré : 26% -40% Grade 3 : fracture sévère : > 40%	-17 <sup>ème</sup> Congrès de LAAR 12 Mai 2017 , Atelier DMO

#### 4- MARQUEURS DU REMODELAGE OSSEUX :

##### RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DU REMODELAGE OSSEUX :

Le remodelage osseux est également réglementé par plusieurs hormones, y compris les œstrogènes, les androgènes, la vitamine D et L'hormone parathyroïdienne (PTH), ainsi que la production locale des facteurs de croissance tels que l'IGF-I et la croissance immunoréactive

Hormone 11 (IGH-11), facteur de croissance transformant (TGF), le peptide apparenté à l'hormone parathyroïdienne (PTHrP), les interleukines (ILs), les prostaglandines et les membres de la nécrose tumorale Factor (TNF).

Ces facteurs modulent principalement :

Le taux auquel les nouveaux sites de remodelage sont activés, un processus qui résulte initialement de la résorption osseuse, suivie d'une période de réparation au cours de laquelle un nouveau tissu osseux est synthétisé par les ostéoblastes. La cytokine responsable de communication entre les ostéoblastes, d'autres cellules médullaires,

Et les ostéoclastes sont le ligand RANK (RANKL; activateur de récepteur du facteur nucléaire-KB [NF-KB]). RANKL, membre de la famille de TNF est sécrétée par les ostéoblastes et certaines cellules du système immunitaire. Le récepteur ostéoclastes pour cette protéine est appelée RANK. Activation du RANK par RANKL est un dernier chemin commun dans le développement des ostéoclastes, l'activation et la durée de vie. Un leurre humoral pour RANKL, également sécrétée par les ostéoblastes, est l'ostéoprotégerine, la modulation du recrutement et de l'activité de l'ostéoclastes apparaît pour être liée à l'interaction entre ces trois facteurs. Il apparaît que les œstrogènes sont essentiels pour moduler la sécrétion de l'ostéoprotégerine (OPG) et peut-être aussi RANKL. Supplémentaire les influences comprennent la nutrition (en particulier l'apport en calcium) Et niveau d'activité physique.

Chez les jeunes adultes, l'os résorbé est remplacé par une quantité de tissu osseux nouvelle équivalente. Ainsi, la masse du squelette reste constante après avoir atteint la masse osseuse maximale chez l'adulte après l'âge de 30 à 45 ans, cependant, les processus de traitement sont déséquilibrés et la résorption dépasse la formation. Ce déséquilibre peut commencer à différents âges et varie selon les différents sites squelettiques; Il devient exagéré dans le cas

des femmes après la ménopause. Une perte osseuse excessive peut être due à une augmentation de l'activité ostéoclastique et ou à une diminution de l'activité ostéoblastique.

L'augmentation du recrutement de sites de remodelage osseux produit une réduction réversible du tissu osseux, mais peut aussi entraîner une perte permanente de tissu et un squelette perturbé dans l'architecture.

Au niveau de l'os trabéculaire, si les ostéoclastes pénètrent dans les trabécules, ils ne laissent aucun gabarit pour une nouvelle formation osseuse et par conséquent, une perte osseuse rapide s'ensuit .

Au niveau de l'os cortical, une activation accrue du remodelage crée plus un os poreux. L'effet de cette porosité accrue sur la corticale ,la résistance des os peut être modeste si le diamètre global de l'os n'est pas changé.

La perte osseuse augmente le risque de fractures liées à l'ostéoporose ,En raison des changements architecturaux qui se produisent .

La porosité est principalement une maladie de l'architecte squelettique désordonnée. Le principal outil cliniquement disponible (rayons X à double énergie Absorptiométrie) mesure la masse et non l'architecture.

Données provenant de calculs quantitatifs à haute résolution :

Les tomographies (TC) suggèrent que le vieillissement est associé aux changements dans la microstructure du tissu osseux, y compris l'augmentation de porosité corticale et réduction de l'épaisseur corticale. [46]

➤ INDICATIONS pour les marqueurs biochimiques selon National Osteoporosis Foundation :

- ❖ Prévoir le risque de fracture indépendamment de la densité osseuse
- ❖ Prévoir l'ampleur de la réduction du risque de fracture lorsqu'il est répété après 3 à 6 mois de traitement avec des thérapies approuvées par la FDA (u.s. Food and Drug Administration)
- ❖ Prédire l'ampleur de la DMO augmentée avec les thérapies approuvées par la FDA
- ❖ Prévoir la rapidité de la perte osseuse
- ❖ Aider à déterminer l'adéquation de la conformité et de la persistance du patient avec le traitement de l'ostéoporose
- ❖ Aider à déterminer la durée de la «vacance médicament» (les données sont assez limitées pour soutenir cela, mais des études sont en cours)

## Les marqueurs du remodelages osseux :

tableau :1 : Marqueurs d'ostéo formation sériques

<i>Marqueur</i>	<i>Performance diagnostique</i>	<i>Coût</i>	<i>Limite</i>	<i>Référence</i>
PAO	-le plus performant  - suivi du trt	\$265.00	insuffisance rénale :réaction croise - affections hépatobiliaires	[47]-Ann Biol Clin,2001 ;60 :343-346  [48]- MARQUEURS OSSEUX - <a href="https://www.walkinlab.com">https://www.walkinlab.com</a>
Ostéocalcine inactive	-Surveillance du THS et SERM  - ↗ de L' OC :perte osseuse rapide / ↗ du risque fracturaire	\$173.00	-problèmes d'interprétation -insuffisance rénale ↗ - insuffisance hépatique sévère : ↘ -Le prélèvement doit être congelé rapidement -carence en vit k : ↘ l'oc	-Ann Biol Clin,2001;60 :343-346  49- Gynécol Obstét Fertil 2005;33:1009-1013 - <a href="https://www.walkinlab.com">https://www.walkinlab.com</a>

\* OC :ostéocalcine

\*PAO : Phosphatase alcaline osseuse

\* SERM : Selective estrogen receptor modulator

\* THS : Traitement Hormonal Substitutif de la ménopause

**tableau :2 : Marqueurs d'ostéo formation urinaires**

<b>Marqueur</b>	<b>Performance diagnostique</b>	<b>Coût</b>	<b>Limite</b>	<b>Référence</b>
<b>P1NP</b>	<p>-suivi de l'efficacité du trt par : fragment 1-34 de la PTHrh</p> <p>-le préféré</p> <p>- témoin de la prolifération ostéoblastique</p>		-peu sensibles	<p>51- Delmas</p> <p>52- Bone Miner Res 1992; 7 : 1243-50</p> <p>-HARRISSON'S PRINCIPALES OF INTERNAL MEDECINE page 2495; chapitre 425</p>
<b>P1CP</b>	<p>- reflète la synthèse du collagène osseux</p> <p>- proportionnelle à la synthèse de la matrice osseuse</p>		-manque de sensibilité	53- Endocrinol Metab 1994; 79 : 1693-700

*\*P1CP: propeptide C-terminal du collagène I*

*\*P1NP: propeptide N-terminal du collagène I*

*\*PTHrh: hormone parathyroïdienne recombinante humaine*

**tableau 3 : Marqueurs de résorption osseuse sériques**

<i>Marqueur</i>	<i>Performance diagnostique</i>	<i>Coût</i>	<i>Limites</i>	<i>Référence</i>
<i>NTX</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- l'efficacité du trt antirésorptif</li> <li>- valeur prédictive des évènements osseux et de la mortalité</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>-Variabilité due au Rythme nyctéméral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>59- explorations biologiques des ostéoporoses ; 2008. 3 :27- 31</li> <li>54 - Natl Cancer Inst 2005;97:59-69</li> </ul>
<i>CTX</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- préféré avant le trt et 3-6 mois après la thérapie initiale</li> <li>- estimation antérieure de la réponse du patient</li> </ul>	\$ 332.00		<ul style="list-style-type: none"> <li>47- exploration biologiques des ostéoporoses ; 2008. 3 :27- 31</li> <li>-HARRISSON'S PRINCIPALES OF INTERNAL MEDECINE page 2495;chapitre 425</li> </ul>
<i>TRACP5b</i>	-spécifique des ostéoclastes	353.00€	<ul style="list-style-type: none"> <li>- d'interprétation difficile.</li> <li>- manque de spécificité et de stabilité</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>48- MARQUEURS OSSEUX</li> <li>55 - Bone Miner Res . 1987. 2 : 247-436.</li> <li><a href="http://www.fishersci.fr">www.fishersci.fr</a></li> </ul>

*\*CTX: télopeptide C-ter réticulé du collagène I*

*\*NTX: télopeptide N-ter réticulé du collagène I*

*\*TRACP5b: Phosphatase acide résistante au tartrate*

tableau : 4 : Marqueurs de résorption osseuse urinaire

Marqueur	Performance diagnostique	Coût	Limite	Référence
PYD et DPD	-Le PYD le plus sensible - inversement proportionnelle a la résorption osseuse		- variabilité : L'âge, le sexe, le statut hormonal, fonction hépatique et rénale...	48- MARQUEURS OSSEUX 56- Endocrinol Metab 1994; 79 : 1693-700  57- marqueurs biochimiques du remodelage osseux. 2005; 33:1009-1013
NTX	- plus spécifique -explique 50 à 70 % de l'efficacité du trt sur fractures vertébrales, et 54 à 74 % sur fractures non vertébrales - surveille l'effet des thérapies anti-oestrogènes	\$121.00	-augmentation avec l'âge	48- MARQUEURS OSSEUX 58-vertebral fracture rate in postmenopausal, 2001;12:922–30.  <a href="https://www.walkinlab.com">https://www.walkinlab.com</a>
Peptide hélicoïdal 620 – 633 du collagène I	-suivre l' effet du trt par oestrogènes ou bisphosphonates		-Réaction croisée à 90% avec les peptides homologues alpha1-(III)	<a href="http://www.Tecomedical.com/fr/">http://www.Tecomedical.com/fr/</a>

\*NTX: télopeptide N-ter réticulé du collagène I

\*PYD : pyridinolines

\*DPD :désoxypyridinolines

**PARTIE**

**PRACTIQUE**

## 1 -) INTRODUCTION :

L'ostéoporose est une fragilité osseuse qui s'exprime cliniquement par des fractures à basse énergie. Les fractures ostéoporotiques apparaissent à partir de 50 ans. Leur incidence augmente exponentiellement avec l'âge. Elles sont responsables de conséquences cliniques immédiates, d'un handicap locomoteur, d'une dégradation physique et psychologique qui sont responsables d'une fragilisation et qui hâtent le monde de la dépendance. Les conséquences pour la société sont considérables en raison du coût direct des fractures et de l'accélération du processus de fragilisation et de dépendance.

Plusieurs études pointent la négligence diagnostique et thérapeutique à la suite de fractures survenues à basse énergie[59], signant pourtant la plupart du temps l'entrée dans le stade d'ostéoporose fracturaire.

L'objectif principal de notre travail est l'amélioration de la prise en charge globale de l'ostéoporose qui est un important défi de santé publique, attesté par plusieurs constats bien établis :

- Le concept de « cascade fracturaire » expose le sujet à un risque majoré de récurrence [60].
- Dans un contexte économique actuel de maîtrise des coûts de santé, les coûts engendrés par la prise en charge hospitalière de ces fractures et ceux occasionnés par la dépendance qu'elles entraînent, représentent des dépenses non négligeables qui doivent inciter à adopter des stratégies préventives pour limiter ces frais.

## **2-) PROTOCOLE :**

- Etude prospective collaborative entre le service de Médecine interne ( Pr LOUNICI) et le service d'orthopédie :OTR ( Pr BOUDJELAL ) du CHU Tlemcen.
- Recrutement/captation des malades adultes ayant fait une fracture pathologique ostéoporotique de la manière suivante :
- Chaque matin un médecin du service assiste au rapport de garde du service d'OTR et enregistre sur le tableau les coordonnées du patient (annexe 01)
- Après accord du patient et s'il n'est pas fatigué ou algique , une recherche détaillée de tous les facteurs de risque de fracture est réalisée selon la fiche ( annexe 02 )
- Une fiche permettant de calculer le score calcique des patients ainsi qu'un questionnaire sur la vitamine D sont remplis . ( annexes 03 et 04 respectivement)
- Des ordonnances pour la réalisation de la DMO et du bilan de 1 ère intention sont remises aux patients.
- Après convalescence, le patient prendra contact avec l'unité d'exploration , après avoir réalisé les bilans, pour prendre un rendez-vous.

## **3- METHODES :**

### **a-) Population d'étude :**

Tout les patients pris en charge au service de Traumatologie au CHU Tlemcen pour une fracture a basse énergie durant la période entre le 01/08/2017 et le 28/09/2017

### **b -) Recueil des données :**

Les données des patients concernés par l'étude ont été recueillies dans des tableaux sous forme de semaniers sur un registre spécial et a la fin de la période de captation on a fusionné tout les tableaux en un seul tableau .( annexe 01)

### **c-) Support de l'étude :**

Les données étudiées ont été consignées sous forme de tableaux ; les facteurs de risque de fracture et de chute ont été recensés .... , ainsi que l'estimation du score de calcium et de vitamine D grâce aux fiches préalablement établies par les médecins internistes du service de médecine interne de Tlemcen .

## **4 – DISCUSSION DES RESULTATS :**

- Sur 14 patients captés par le protocole ; on a pu remplir les fiches concernant les facteurs de risque d'ostéoporose , le score de calcium et vitamine D que pour 09 patients.
- Sur une population d'étude de 14 patients : 13 sont des femmes et dont l'âge est compris entre 62 ans et 94 ans.

### **Limites :**

- La non disponibilité de la mesure de densité minérale osseuse ( DMO ) au CHU Tlemcen .
- La majorité des patients de la population d'étude sont grabataires et présentant d'autres tares associées.
- Les fractures étudiées surviennent à un âge avancé ; c'est ce qui rend ces fractures lourdes pour les patients concernés et la période de convalescence assez longue . Donc il faut attendre un rétablissement de ces sujets pour pouvoir les explorer par la suite et c'est ce qui prolonge l'étude et la rend plus difficile .

**TABLEAU DE CAPTATION DES FRACTURES PATHOLOGIQUES OSTEOPOROTIQUES AU NIVEAU DU SERVICE DE TRAUMATOLOGIE : (annexe 01)**

N°	Nom	Prénom	DDN	Mobile	Date de Fr	Site Fracture	Mécanisme	Co morbidités	RDV Exploration
1	TORCHI	Khadidja	84ans		06/8/17	Fracture de la hanche	Chute de sa hauteur	/	
2	KNADIL	Mustapha	71ans		07/8/17	Fracture du col fémoral droit	Chute de sa hauteur	Epilepsie	
3	BENTRAR	Halima	94 ans		08/8/17	Fracture du col fémoral	Chute de sa hauteur	Dysthyroidie HTA	
4	LARBI	Zoubida	62 ans		09/8/17	Fracture du pilon tibial+malléole ext gche	Chute de sa hauteur	/	
5	BOUMEDIANE	Fatema	77 ans		11/8/17	Fracture du tibia	Chute de sa hauteur	HTA Dépression	
6	BOUDGHENE STAMBOULI	Hanifa	62 ans		12/08/17	Fracture de l'ext sup du l'humérus	Chute de sa hauteur	HTA.Diabete. Hypothyroidie Cardiopathie	
7	MAHI	Fatéma	83ans		13/08/17	Fracture de la hanche	Chute de sa hauteur	Diabète HTA	

8	BELKHIR	Khira	78ans		13/08/17	Fracture de la hanche	Chute de sa hauteur	Diabete HTA	
9	TAHIR	Fatema	70ans		14/08/17	Fracture du col fémoral	Chute de sa hauteur	/	
10	EL OUCHDI	Zoulikha	70 ans		19/08/17	Fracture du col fémora droit	Chute de sa hauteur	asthme	
11	AYAD ZADDAM	Rahma	69 ans		25/08/17	Fracture du col fémoral	Chute de sa hauteur	Diabete	
12	ZALMATI	Kheira	79 ans		26/08/17	Fracture du col fémoral	Chute de sa hauteur	Diabete, HTA, Dyslipidémie	
13	BENAZZA	Yamina	70 ans		02/09/17	Fracture de l'extrémité inférieure du fémur	Chute de sa hauteur	Diabete Alzeihmer	
14	TAHRAOUI	Zohra	71 ans		08/09/17	Fracture du col fémoral	Chute de sa hauteur	/	



**Nom et Prénom : BENZAZZA YAMINA**      **Date de Naissance : 01/08/1947**      **Mobile Phone :**  
**Commune de naissance : /**      **commune de résidence : TLEMCCEN**  
**Date d'exploration : 11/09/2017**      **motif d'exploration : Fracture pathologique**

### **RESUME CLINIQUE SYNTHETIQUE**

Madame BENZAZZA Yamina , âgée de 70 ans, aux antécédents personnels de diabète sous Novonormine ; Alzheimer : sous Hydroxil , Aridone , Présiva.

La patiente a été vue au service de Traumatologique le 11/09/2017 pour investigation apres avoir fait une chute de sa hauteur le 02/09/17 et qui a entraîné une fracture de l'extrémité inférieure du fémur.

La patiente est actuellement sous traitement ( Novonormine ,Hydroxil , Aridone , Présiva )

La recherche de facteurs de risque de fracture a révélé la présence de :

- Taille ; BMI : impossible de les mesurer : la patiente algique alitée.
- ATCD de fracture du crane (non ostéoporotique ) et luxation de l'épaule dont le mécanisme est toujours : une simple chute de sa hauteur
- Apports en vitamine D et en Calcium insuffisants.
- Pas de notion de prise de médicaments favorisant l'ostéoporose.
- Pas de pathologie ostéoporotique.
- Pas de facteurs de risque de chute

La mesure de la densité minérale osseuse , une évaluation morphologique vertébrale, et un bilan minimal d'ostéoporose ont été demandés.

**Médecin Assistant(e) :**

**Dr TABTI**

**Médecin interne :**

**Dr BABA AHMED**



Nom et Prénom :TAHRAOUI Zohra      Date de Naissance : 1946      Mobile Phone :  
Commune de naissance : /      commune de résidence : TLEMCEM  
Date d'exploration : 12/09/2017      motif d'exploration : Fracture pathologique

### RESUME CLINIQUE SYNTHETIQUE

Madame TAHRAOUI Zohra , âgée de 71 ans, sans antécédents particuliers.

La patiente a été vue au service de Traumatologique le 12 /09/2017 pour investigation après avoir fait une chute de sa hauteur le 08/09/17 et qui a entraîné une fracture du col fémoral.

La recherche de facteurs de risque de fracture a révélé la présence de :

- Taille ; BMI : impossible de les mesurer : la patiente algique alitée.
- PAS d'ATCD de fractures.
- Apports en vitamine D et en Calcium insuffisants. (score vitamine D =9 : risque moyen de déficit sévère en vitamine D ; score calcium =690 déficit sévère en calcium)
- Pas de notion de prise de médicaments favorisant l'ostéoporose.
- Pas de pathologie ostéoporotique.
- Pas de facteurs de risque de chute.

La mesure de la densité minérale osseuse , une évaluation morphologique vertébrale, et un bilan minimal d'ostéoporose ont été demandés.

Médecin Assistant(e) :

Dr TABTI

Médecin interne :

Dr BABA AHMED



**Nom et Prénom :KNADIL MOSTAPHA    Date de Naissance : 10/11/1946    Mobile Phone :**

**Commune de naissance : /**

**commune de résidence : TLEMCEN**

**Date d'exploration : 12/09/2017**

**motif d'exploration : Fracture pathologique**

## **RESUME CLINIQUE SYNTHETIQUE**

Monsieur KNADIL Mostapha , âgé de 71 ans, aux antécédents de fracture de la jambe + épilepsie.

La patient a été vu au service de Traumatologique le 08 / 08 /2017 pour investigation après avoir fait une chute de sa hauteur le 07/08//17 et qui a entraîné une fracture du col fémoral.

La recherche de facteurs de risque de fracture a révélé la présence de :

- Taille : 1.85 m -Poids :85kg ; BMI : 27,75
- Tabac : arrêté il y a 10 ans
- ATCD de fractures : fracture de la jambe gauche il y 'a 15ans .
- FDR de chute : Antécédent de chute l'année passée + Séquelle d'hémiplégie . )
- Médicaments favorisant l'ostéoporose :OUI : antiépileptiques :Phénoral ( Phénobarbital 100mg)
- Apports en vitamine D et en Calcium insuffisants. (score vitamine D =12 : risque moyen de déficit sévère en vitamine D ; score calcium =731,2 déficit sévère en calcium)

La mesure de la densité minérale osseuse , une évaluation morphologique vertébrale, et un bilan minimal d'ostéoporose ont été demandés.

**Médecin Assistant(e) :**

**Dr TABTI**

**Médecin interne :**

**Dr BABA AHMED**

## CONCLUSION :

L'Ostéoporose est un véritable problème de santé publique ,elle concerne environ 40% des femmes ménopausées . son incidence est en nette augmentation par l'augmentation de l'espérance de vie, c'est une **épidémie silencieuse** qu'il faut investiguer pour mieux la gérer.

Après 50 ans l'existence de facteurs de risque d'ostéoporose évoque le diagnostic d'ostéoporose et justifie la mesure de la densité minérale osseuse.

L'ostéoporose est une maladie longtemps silencieuse où une diminution de la masse de l'os et une détérioration de son architecture interne rendent le squelette plus fragile et augmentent le risque de fractures.

En l'absence de vrai traitement ostéoformateur, il est irresponsable d'attendre une baisse trop importante de la densité osseuse pour traiter la maladie.

Toute première fracture par fragilité osseuse chez un individu l'expose à un risque significativement augmenté de récurrence rapide : c'est le concept de « fracture en cascade »

L'ostéoporose demeure une pathologie manifestement sous-estimée, sous-diagnostiquée et malheureusement sous-traitée ; c'est pour cela qu'il est impératif de : dépister et capter les sujets à risque de faire ou ayant fait une fracture de fragilité pour prévenir d'autres fractures , pour améliorer le pronostic des patients victimes de fractures pathologiques ostéoporotiques et enfin limiter les coûts engendrés par la prise en charge lourde de ces fractures.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- 1 - D.Blan ,P.Auract ,Fracture sur os pathologique ,.08.11.2007.Elsevier masson SAS
- 2 - TUMEURS DES OS PRIMITIVES ET SECONDAIRES AUTEUR : Pr Laffosse Jean-Michel
- 3 -En savoir plus sur <http://www.mon-osteoporose.fr/types-dosteoporose/osteoporoses-secondaires>
- 4 -HARRISSON'S PRINCIPALES OF INTERNAL MEDECINE page 2490 TABLE 425-1
- 5 -COFER, Collège Français des Enseignants en Rhumatologie
- 6 -glossaire 2012-2014 (aide a la prise en charge de l'ostéoporose)
- 7 Orcel P et al ; Medical management following an osteoporotic fracture. OTSR. 2011:860-869.
- 8 - Bonnevialle P et al. Les fractures des sujets âgés de plus de 80 ans. Symposium SOFCOT 2002. 2003;(89).
- 9 -Dargent-Molina P. Epidemiology and risk factors for osteoporosis. Rev Médecine Interne Fondée Par Société Natl Francaise Médecine Interne. 2004 , pages 517-525
- 10 -Schott AM. Données épidémiologiques françaises sur l'ostéoporose: comment interpréter ces résultats? La Lettre du Rhumatologue. Juin 2009;353.
- 11 -Dubourg G et al Ostéoporose Encycl Méd Chir. Paris: Elsevier; 1998.
- 12- O'Neill TW et al. The prevalence of vertebral deformity in european men and women: the European Vertebral Osteoporosis Study. 1996 pages :1010-1018
- 13 -Kanis JA et al. Alcohol intake as a risk factor for fracture. 2005 pages 737-742
- 14- HARRISON'S 19 th Edition ,partie 16,chapitre 425 ;2491-2493.
- 15-WOOLF A.D .Preventing fractures in elderly people . BMJ 2003;327 :89-95
- 16- E.Hernlund and al.Osteoporosis in the European Union :medical management epidemiology and economic burden.Arch osteoporos.(2013):136
- 17 -C.Bouuaert .La presse médicale ,2008-Elsevier
- 18-C.Bouuaert.La presse médicale ,2008-Elsevier.
- 19:-Alcoologie et addictiologie 2014;36(1):61-72.

- 20 - Breuil V .Precautions before starting a treatment for osteoporosis.Rev prat .2012 : 204-208
- 21 -Kanis JA ,Johansson et al.Alcohol intakes as a risk factor for fracture .2005 :737-742.
- 22 -LIN FR ,Ferrucci L .Hearing loss and falls among older adultes in the UNITED STATES .
- 23 -Cumming et al .Number of médicaments taken per day and fall risk .
- 24 -RUBENSTEIN LZ et al .Falls and their prevention in elderly people :what does the evidence show ? 2006 :807-824
- 25 -SAICH F et al .Peut on augmenter l'activité physique chez la personne âgée?Réalités en nutrition et en diabetologie ,2008 :16-21.
- 26 -BROEKE.A higher dose of vitamin d reduces the risk of falls in nursing home residents :a randomized ,multiple-dose study .2007:234-239.
- 27-Briot ,et al update of french guidelines for the pharmacological treatment of postmenopausal osteoporosis .2012:304-313.
- 28 -Dargent –Molina P,et al. Fall related factors and risk of hip fracture :the EPIDOS prospective study.1996:145-149.
- 29 -P fitzemmeyer P,Troubles de l'équilibre et de la marche des sujets agés après chute .Revue de Gériatrie ,2003 : 463.
- 30 – Shousboe JT , Vertebral fracture assessment 2008 :92-108
- 31 – Mc Closkey EV , The assessment of vertebral deformity.1993 : 138-147
- 32 – Eastle R . Classification of vertebral fracture 1991 :207-215
- 33 – Ross PD , A new method for vertebral fracture diagnostics .1993 :167-174
- 34 – Jiang G , Comparison of methods for the visual identificationof prevalent vertebral fracture in osteoporosis 2004 : 887-896
- 35 – Shousboe JT , accuracy of vertebral fracture assessment with densitometry compared to radiography in clinical practice. 2006 : 281-289.
- 36 – Pavlov.L , Comparison of dual energy X ray absorptiometry and conventional radiography for the detection of vertebral fractures 2005 :379-385
- 37 – Shousboe J , Use of a performance algorithm improves utilization of vertebral fracture assessment in clinical practice . 2014 : 965 -972
- 38 - McCloskey E, Fracture risk assessment. 2012 :887-93.

- 39 - Van Geel TA,. Clinical subsequent fractures cluster in time after first fractures 2009:99-102.
- 40 - Grados F, Méthodes radiographiques d'évaluation des fractures vertébrales. Rev Rhum. 2009:397-404.
- 41 - Kanis JA. FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. 2008 : 385-97.
- 42 - Dargent-Molina P, Vers une évaluation globale du risque fracturaire. Rev Rhum. 2007 :455-460.
- 43 - Legrand E, La densitométrie osseuse. Rev Rhum. 2003:795-803.
- 44 - Marshall D, Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. BMJ. 1996;312
- 45** - Hans D., et al. Ultrasonographic heel measurements to predict hip fracture in elderly women : the EPIDOS prospective study. 1996 : 511-514.
- 46 - Kasper Fauci Hauser Longo HARRISSON'S PRINCIPALES OF INTERNAL MEDECINE
- 47 - Cormier C,marqueurs du remodelage osseux ;2001 :343-346
- 48 - MARQUEURS OSSEUX Par Catherine Gandelin
- 49 - Briot K et al . Les marqueurs biochimiques du remodelage osseux. 2005 :1009-1013
- 50 - Pr P.D. Delmas
- 51 - Ebeling PR et al . Utility of type I procollagen propeptide assays for assessing abnormalities in metabolic bone diseases. 1992 -p50
- 52 - J Clin , Comparison of new biochemical markers of bone turnover in late-postmenopausal Endocrinology Metab 1994;-700
- 53 - Brown JE et al. Bone turnover markers as predictors of skeletal complications in prostate cancer, lung cancer and other solid tumors. 2005 :59-69
- 54 - Parfitt A.M., et al. Correlation with iliac bone formation rates and comparison with total alkaline phosphatase. 1987 : 247-436.
- 55 - Garnero P et al ; Comparison of new biochemical markers of bone turnover . 1994 ;700
- 56 - Briot K et al . Les marqueurs biochimiques du remodelage osseux. 2005 :1009-1013
- 57 -Bjarnason NH, et al. biochemical markers predict three-year response in vertebral fracture rate in postmenopausal, 2001.
- 58 -Cormier C ;exploration biologique des ostéoporoses ;2008 :27- 31

59 -Blotman F et al ; Characterisation of patients with postmenopausal osteoporosis in French primary healthcare. 2007:603-614

60 -Lindsay R et al. Risk of new vertebral fracture in the year following fracture.2001:320-323.

## Résumé du mémoire:

Chaque année, des centaines de milliers de personnes subissent des fractures en raison de leur fragilité osseuse ou de leur ostéoporose qui n'est ni diagnostiquée ni traitée. Cette maladie, d'ailleurs, est souvent appelée «voleur silencieux», du fait que la perte osseuse s'opère lentement et sans symptôme.

C'est pour cela que nous avons établi un programme de captation et de prise en charge de ces fractures : **Captation des patients →évaluation→traiter si nécessaire→suivi**

Tout les sujets âgés de plus de 50 ans qui se fracturent sont ciblés (surtout les femmes).

Pour réussir ce protocole (qui représente la synthèse de notre mémoire de fin d'études en médecine), il fallait une collaboration et un partenariat entre les cliniciens notamment avec les chirurgiens orthopédistes (qui sont confrontés quotidiennement a des fractures a basse énergie) et les administrateurs qui identifient sur un registre ou un système d'information hospitalier les patients qui ont fait au moins un épisode de fracture de fragilité.

Après identification, nous avons interrogé ces personnes sur la date, le site, le mécanisme fracturaire , les comorbidités et nous avons ainsi fixé un rendez-vous pour les évaluer.

L'évaluation consistait à faire un interrogatoire minutieux et rechercher les facteurs de risque de chute, facteurs de risque d'ostéoporose, demander une DMO pour l'évaluation de la densité osseuse.

- ❖ Si patients hospitalisés : effectuer des orientations appropriées pour la prise en charge et le suivi.

Le suivi de ces patients se fait en :

- Les sensibilisant pour promouvoir la santé osseuse et prévenir les récives.
- Les responsabiliser pour gérer leur état.
- Assurer des soins de santé de qualité pour les sujets ostéoporotiques.
- Poursuivre un remède pour l'ostéoporose (traiter si nécessaire).
- Programme d'éducation des patients (expliquer les mesures de prévention des chutes et les mesures de sécurité, vérifier l'apport en calcium et vit D...).