Une démarche au service de la santé

GROUPES QUALITÉ

PRISE EN CHARGE DE L'OSTEOPOROSE

Faut-il revoir nos stratégies thérapeutiques ?

DOSSIER DOCUMENTAIRE

mai 2017

Groupe de travail : (document provisoire réalisé par le Dr LEQUEUX)

Groupe de lecture : Animateurs « Groupe Qualité » Pays de la Loire

PROBLEMATIQUE :

L'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une masse osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d'un risque élevé de fractures de « fragilité (dites « ostéoporotique »s), c'est-à-dire spontanées ou consécutives à des traumatismes minimes.

Une prédominance féminine: autour de l'âge de 65 ans, on estime que 39% des femmes souffrent d'ostéoporose. Chez celles âgées de 80 ans et plus, cette proportion monte à 70%.

L'ostéoporose masculine liée à l'âge a beau être moins fréquente, elle n'est pas anodine : un quart des fractures dues à une fragilité osseuse surviennent chez des hommes.

Pourquoi une actualisation des recommandations ?

Des nouvelles données épidémiologiques : Avec l'allongement de l'espérance de vie, l'ostéoporose et les fractures qui lui sont associées le nombre de fractures devrait tripler d'ici 2050.

Confirmation de l'excès de mortalité pour les fractures dites « sévères » : col et diaphyse fémoral ; extrémité supérieure de l'humérus, vertèbres, bassin (pelvis & sacrum). Elles sont associées à une augmentation significative de la mortalité. Pour les fractures du col fémoral, la surmortalité est de 20 % la 1ère année. Elle est environ trois fois plus importante chez l'homme, traduisant la grande fragilité des hommes victimes de ces fractures.

Une prise en charge jugée insuffisante: moins de 15% des patients > 50 ans hospitalisés pour une fracture « ostéoporotique » reçoivent un traitement anti ostéoporotique dans les suites de leur hospitalisation. Moins de 50 % des patients souffrant d'une fracture vertébrale consultent un médecin ;

Des données plus précises sur la durée du traitement, les séquences d'utilisation, leur bénéfice/risque ;

Mais les stratégies thérapeutiques demeurent complexes et les recommandations non consensuelles. Les divergences concernant l'importance du traitement pharmacologique de l'ostéoporose est fonction des conflits d'intérêt des auteurs. Ceux liés à l'industrie privilégient ces traitements par rapport aux revues indépendantes.

Nos décisions sont aussi souvent influencées par des avis divergents des spécialistes sollicités dans le parcours de soins de nos patients (gynécologues, rhumatologues…).

Voilà de quoi susciter de nombreux échanges !

LES SOURCES DOCUMENTAIRES

1. A.Siary. A propos du traitement de l'ostéoporose : Quoi de neuf en 2015 ? Médecine. **2016** ;11-14 ;
2. D.Cherif. Ostéoporose: Quand dépister? Quand traiter? Médecine **2016** ;
3. Fractures liées à une fragilité osseuse : prévention. La Revue Prescrire. Actualisation **2016**;
4. Bibliomed 821. RevueThématique.Vitamine D.**2016**
5. Interactions médicamenteuses:patients ayant une ostéoporose. Rev Prescrire. **2016** ;
6. Prévention des fractures : pas d'efficacité démontrée d'une alimentation enrichie en calcium chez l'adulte. La Rev. Prescrire.**2016** ;
7. Quel risque de décès un an après une fracture du col du fémur ? Dress.Rapport **2016** http://www.grio.org/documents/page250/actualites-professionnelles-250-1454612636.pdf
8. Aliya Khan Michel Fortier, Ostéoporose pendant la ménopause. J Obstet Gynaecol Can **2014**;36(9):841–843 ;
9. Les médicaments de l'ostéoporose.HAS Fiche BUM **2014** ;
10. C. Roux. Ostéopénie : la fin d'une méprise. La lettre du rhumatologue. 407. **2014** ;
11. T. Thoma, K. Briot. Actualisation 2014 des recommandations sur la prévention de l'ostéoporose cortico induite. La lettre du rhumatologue. **2014** ;
12. Réévaluation des traitements hormonaux de la ménopause. HAS.Rapport d'évaluation. Commission transparence. **2014** ;
13. Diphosphonates et pseudo goutte. La Revue Prescrire. Novembre 2014 ;
14. Effects of vitamin D supplements on bone mineral density: a systematic review and meta-analysis. Lancet 383 ;9912,146–155, **2014** ;
15. Silva-Fernández L, Rosario MP, Martínez-López JA, et al. Traitement ostéoporose : dénosumab ?. Reumatol Clin.9 ;42-52. **2013** ; file:///C:/Users/Utilisateur/Downloads/Minerva-pdf_FR_12_10_123-124.pdf
16. K. Briot. Traitement de l'ostéoporose postménopausique : comment utiliser les nouvelles recommandations françaises ? La Lettre du Rhumatologue. 395 ;**2013** ;
17. Actualisation 2012 des recommandations françaises du traitement médicamenteux de l'ostéoporose post-ménopausique. GRIO. La Revu Rhumatisme. **2012** ;
18. F. Caulin. Prévention primaire de l'ostéoporose. Médecine. **2010** ;
19. Ostéodensitométrie osseuse : pas en suivi de traitement. Médecine. vol 5 ;n°9. **2009 ;**
20. Quelle place pour l'acide zolédronique (Aclasta®) dans l'ostéoporose post ménopausique ? HAS. Fiche bum.**2008** ;
21. F. Caulin. Densitométrie osseuse : des limites à ne pas oublier.Médecine;68 ;**2007** ;

Les messages importants

SYNTHESE DES RECOMMANDATIONS

Le dépistage de l'ostéoporose : chez quels patients ? comment ?

Aucune étude n'a démontré l'intérêt d'un dépistage systématique de l'ostéoporose en population générale.

Le dépistage de l'ostéoporose passe impérativement par un interrogatoire détaillé du patient **pour rechercher les facteurs de risque** de chaque patient (surtout > 60 ans):

- antécédent personnel de fracture de fragilité, périphérique ou vertébrale, à l'exclusion des fractures du crâne, des orteils, des doigts ou du rachis cervical ;
- antécédent familial d'une fracture de fragilité du col fémoral chez un parent au premier degré ;
- pathologies ou traitements inducteurs d'ostéoporose ;
- ménopause avant 40 ans ;
- IMC < 19, chez la femme ménopausée ;
- Tabagisme ;
- Immobilisation prolongée.

Le diagnostic d'ostéoporose

Il faut différencier :

Les ostéoporoses primaires (ou primitives) sont les formes les plus fréquentes. La principale d'entre elle est l'ostéoporose liée à l'âge. Beaucoup plus rares, celles survenant chez des individus très jeunes (25-30 ans), qui présentent une composante génétique (antécédents familiaux d'ostéoporose),

Les formes secondaires d'ostéoporose surviennent à la suite de maladies ou de traitements:

- affections endocriniennes (hyperparathyroïdie, hyperthyroïdie, hypercorticisme, hypogonadisme),
- corticothérapie d'au moins 3 mois consécutifs à une dose ≥ 7,5 mg/jour d'équivalent prednisone.
- certains médicaments utilisés dans la prise en charge de cancers (agonistes de la GnRH, anti-aromatases).
- Carence oestrogénique par ovariectomie,
- Cirrhose, malabsorptions intestinales, MICI, insuffisance rénale chronique sévère, hypercalciurie idiopathique.

Il faut éliminer :

Devant une fracture ostéoporotique (ou de fragilité) ou lors de la découverte d'une ostéoporose densitométrique (T-score ≤ - 2,5), il faut éliminer :

- une ostéopathie déminéralisante maligne : myélome (forme décalcifiante diffuse), métastase vertébrale ;
- une ostéomalacie : déminéralisation osseuse généralisée dont la cause principale est une carence en vitamine D (< 10 ng/mL ;(25 nmol/L) Elle peut se révéler par

l'association hypocalcémie-hypophorémie-hypocalciurie et cliniquement par des douleurs osseuses ;

Il n'y a pas de consensus sur **le bilan biologique initial**. On peut proposer :

- NFS ; CRP, VS ; électrophorèse des protéines sériques ;
- TSH ;
- Calcémie, phosphorémie, phosphatase alcaline ;
- Créatininémie avec estimation du DFG (MDRD ou CKD-EPI)

Dans l'ostéoporose primitive le bilan biologique est normal.

Les marqueurs sériques du remodelage osseux (CTX, NTX), **n'ont pas leur place dans le bilan initial d'une ostéoporose.**

L'examen diagnostic de référence est **l'ostéodensitométrie (ODM)**, mesurée sur 2 sites : rachis lombaire et col fémoral

Le seuil diagnostique de l'ostéoporose proposé par l'OMS **[T-score ≤ − 2,5]**, par rapport à la moyenne de référence (mesurée chez des femmes 30 à 40 ans, à peau blanche).

Il faut oublier le terme « d'ostéopénie », (T-score entre – 1 et – 2,5). Il ne correspond pas à une fragilité osseuse (plus de 50% des patients de plus de 50 ans sont ostéopéniques) et était une source d'inquiétude et de traitements inutiles. L'ostéopénie avait été définie pour la réalisation d'études cliniques afin d'homogénéiser la présentation des résultats [25].

Chez l'homme on utilise le Z score qui donne une comparaison avec la masse osseuse d'une femme du même âge

La DMO est prise en charge par l'Assurance Maladie dans certaines conditions : http://www.ameli.fr/professionnels-de-sante/medecins/search.php?q=ost%E9oporose

Cependant cet examen **a des limites** qu'il faut connaître **!**

- La DMO permet une approche quantifiée de la masse osseuse mais le résultat est un reflet imparfait de la réalité de la fragilité osseuse.
- Le seuil diagnostique n'est pas un seuil thérapeutique. Le critère principal d'efficacité du traitement de l'ostéoporose est la réduction du nombre de fractures et la seule mesure de la DMO ne suffit pas à évaluer le risque de fractures.
- De nombreuses affections faussent les résultats : ostéopénie, séquelles de fractures, arthrose, obésité ;
- Le nombre de faux positifs et faux négatifs n'est pas négligeable.
    - la fréquence de l'ostéoporose diagnostiquée chez les mêmes patientes peut passer de 6 à 15 % selon les machines utilisées et les sites testés
    - la **majorité des fractures surviennent en l'absence d'ostéoporose mesurée à la DMO.**

Quand prescrire une densitométrie ?

Après la survenue d'une fracture de fragilité ou en cas de risque important de fracture, la DMO est **utile** aux patients qui pourraient bénéficier (bénéfice/risque). d'un traitement médicamenteux (T-score ≤ -2,5). [3]

Son intérêt n'est pas prouvé car ne change rien à la décision médicale:

- en l'absence de fracture et/ou de facteurs de risque, en l'absence de fracture anormale,
- chez les personnes âgées, sédentaires de plus de 70 ans.

Comment prévenir le risque de fractures liées à une fragilité osseuse ?

Les fractures liées à une fragilité osseuse ont des conséquences sévères : perte d'autonomie, douleurs chroniques. Elles sont associées à une augmentation de la mortalité. La prévention des fractures, repose avant tout sur des **mesures non médicamenteuses** :

- activité physique régulière, alimentation équilibrée,
- limiter le risque de chutes (iatrogénie médicamenteuse). La prévention des chutes par des exercices appropriés réduit le risque fracturaire de 60%.

Les 4 principaux critères de prédiction sont : l'âge > à 60 ans, un antécédent personnel de fracture de fragilité, des facteurs de risque de chutes, la DMO :

L'interrogatoire du patient recherche :

- un antécédent personnel de fracture de fragilité : c'est un facteur majeur de récidive ! Il est valable pour tous les types de fractures vertébrale ou périphérique. Il faut tenir compte du caractère récent de la fracture (risque élevé < 12 mois), surtout si facteurs de risque de chute. Il reste significatif jusqu'à 10 à 15 ans ;
- un antécédent de chute dans l'année précédente et/ou des facteurs de risque :
    - traitements par psychotropes, traitements anti HTA (augmentation de 40% de fractures de hanche au cours du 1er mois)
    - troubles de l'acuité visuelle et neuro-musculaires,
    - facteurs environnementaux (domicile).

L'examen clinique :

- Evaluer le risque de chutes, surtout chez les sujets les plus âgés :
    - test « Get up and go » (> 14 sec), test de l'appui unipodal,
    - troubles neuromusculaires et/ou orthopédiques, baisse de l'acuité visuelle, alcoolisme
- Dorsalgie, déformation rachidienne,
- Diminution de la taille, signe évocateur d'un tassement vertébral :

Une **radiographie du rachis** (face/profil) est indiquée chez la femme ménopausée, si un de ces critères est présent :

- perte de taille ≥ 4 cm (taille comparée à la taille rapportée à l'âge de 20 ans),
- perte de taille prospective ≥ 2 cm (mesure répétée de la taille au cours du suivi),

Le but est de détecter une fracture vertébrale (tassement vertébral), de confirmer sa nature ostéoporotique et non tumorale (myélome ou métastase, tumeur vertébrale primitive) ou infectieuse (spondylite) ou ostéomalacique.
Attention : l'absence de signe de lyse visible sur la radiographie n'élimine pas une localisation secondaire, notamment un myélome. Une IRM peut être indiquée en cas de contexte particulier (néoplasie, infection, signes neurologiques associés).

Certaines recommandations proposent le score **FRAX®** qui permet de calculer un risque de fractures sur 10 ans. Il intègre 12 paramètres (DMO, âge, poids, antécédents de fractures chez le patient ou de fractures de la hanche chez ses parents…).

Cet outil a été largement critiqué en raison des limites suivantes :

- prend en compte que la densité osseuse fémorale, et pas la mesure au rachis lombaire ;

- Il n'existe pas de seuil d'intervention validé en France.

Il est mentionné dans les recommandations du GRIO (2012 et son actualisation 2016).
http://www.grio.org/documents/page500/boite-a-outils-osteoporose500-1401218558.pdf
http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp?lang=fr
Il ne figure pas dans celles de la HAS (2014).

Pour le GRIO :
Le FRAX est **INUTILE** quand l'indication de traiter est évidente :

- antécédent de fracture sévère
- antécédent fracture non sévère et T≤-2
- en l'absence de fracture: T ≤-3 à l'un des 2 sites

Le Frax peut être **UTILE** dans les autres situations :

- fractures non sévères et T-score > -2 et ≤ -1
- en l'absence de fracture T-score entre -2 et -3

Le dosage des marqueurs du remodelage osseux (CTX) **n'est pas recommandé** pour la prédiction du risque de fracture.

Les prérequis au traitement médicamenteux

Une supplémentation adéquate en calcium et en vitamine D
Les apports calciques recommandés sont de 800 à 1200mg/j. Il faut privilégier les apports alimentaires (auto-questionnaire www.grio.org) avant une supplémentation**.**

La supplémentation en calcium (avec ou sans vitamine D) ne suffit pas, à elle seule, pour prévenir les fractures chez les patientes qui présentent une ostéoporose [13]; cependant, elle constitue un appoint important **en cas de traitement avec un anti résorbeur (biphosphonates).**

Elle expose à des troubles digestifs (constipation), elle est déconseillée en cas d'antécédents de lithiase, et en cas de surdosage une hypercalcémie-hyperphosphatémie et une augmentation du risque cardiovasculaire n'est pas exclue :

L'absorption du carbonate de Ca est diminuée par les IPP ; l'association CA-vitD avec les diurétiques thiazidiques augmente le risque d'hypercalcémie [5] ;

Quand elle est justifiée, les spécialités à base de carbonates de calcium (CALCIDOSE®, OROCAL®, CACIT®…) sont à préférer à celles de phosphate ou citrate de calcium inappropriées en cas d'insuffisance rénale chronique ;

Le déficit sérique en vitamine D est fréquent en population générale, notamment chez les personnes âgées. Les besoins quotidiens sont évalués à 20 à 25 µg (800 à 1000 UI) pour les adultes caucasiens. Le risque hypercalcémie /hypercalciurie augmente au-delà.

Le statut vitaminique D est évalué actuellement par la mesure de la seule 25(OH)D sérique. Il n'y a ni méthode de référence, ni standard international. Il est admis qu'il y a carence en dessous de 20 ng/ml (50 nmol/l) et insuffisance si < 30ng/ml ou 75 nmol/l.

Les normes admises montrent un déficit sérique fréquent, mais de signification clinique incertaine. Aucune donnée ne démontre qu'un dosage systématique est utile. Toute décision de supplémentation doit être fondée sur des critères cliniques plutôt que biologique.

Le dosage est recommandé en cas de fracture de fragilité ou DMO basse pour éliminer une ostéomalacie (en cas de carence < 20 ng/ml). L'efficacité d'une supplémentation en vitamine D est prouvée dans le traitement de l'ostéomalacie.

De même, l'ostéomalacie doit être suspectée au cours :

- de l'insuffisance rénale chronique à partir du stade 3B (DFG < 45 ml/mn)
- en cas de pathologies responsable de malabsorption intestinale

car elle est une complication osseuse possible de ces maladies
(le remboursement réglementée par le JO- 27 mai 2014)

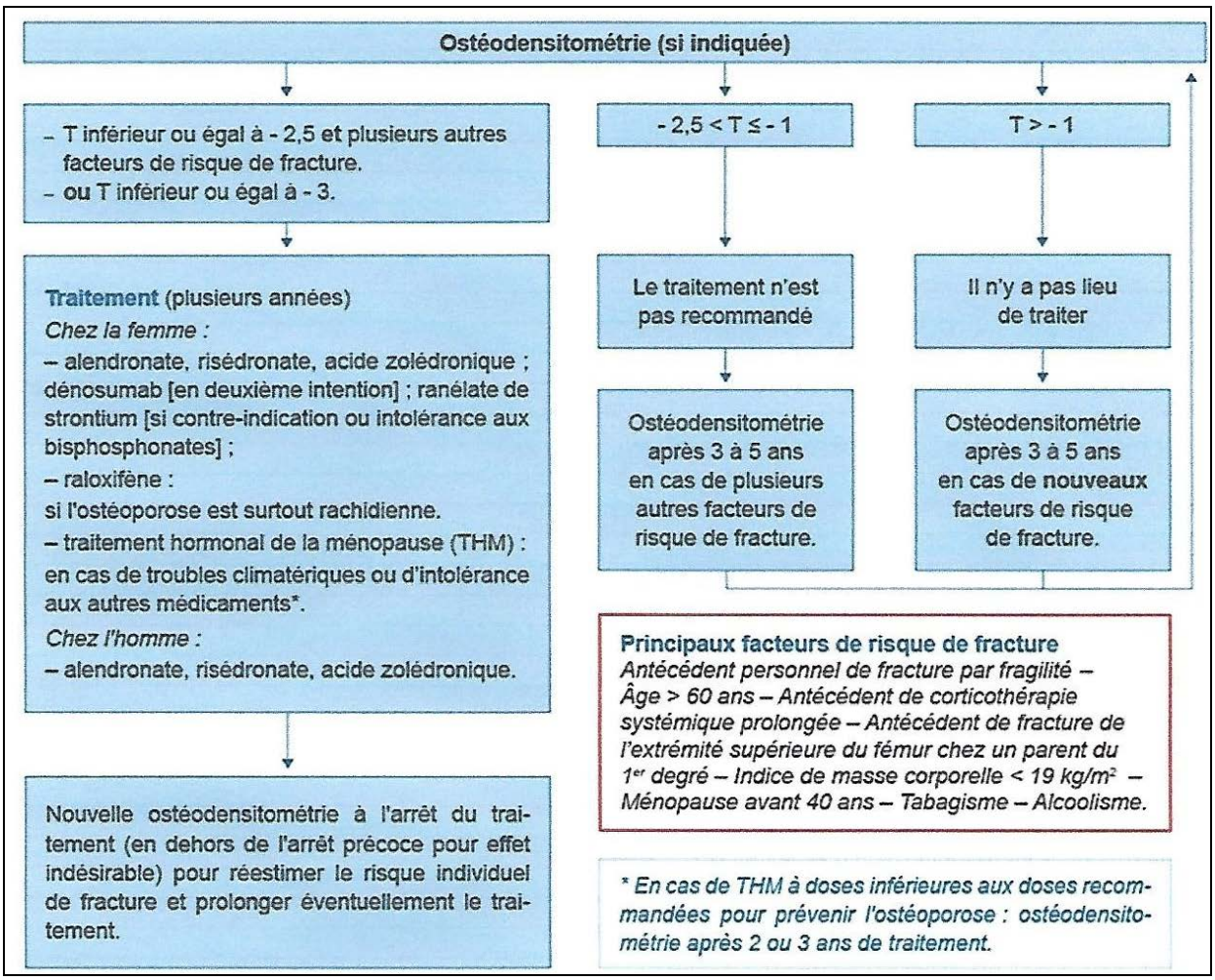
En dehors de ces situations particulières, la supplémentation en vit D aux doses habituelles ne nécessite aucune investigation biologique compte tenu du risque exceptionnel de surdosage (>100, voir 200 ng/ml).

Ne pas doser la 25OHD ne veut pas dire ne pas prescrire de la vitamine D. Chez le sujet âgé, sédentaire, cette supplémentation doit se faire de manière pragmatique, sans dosage préalable. (HAS 2014).

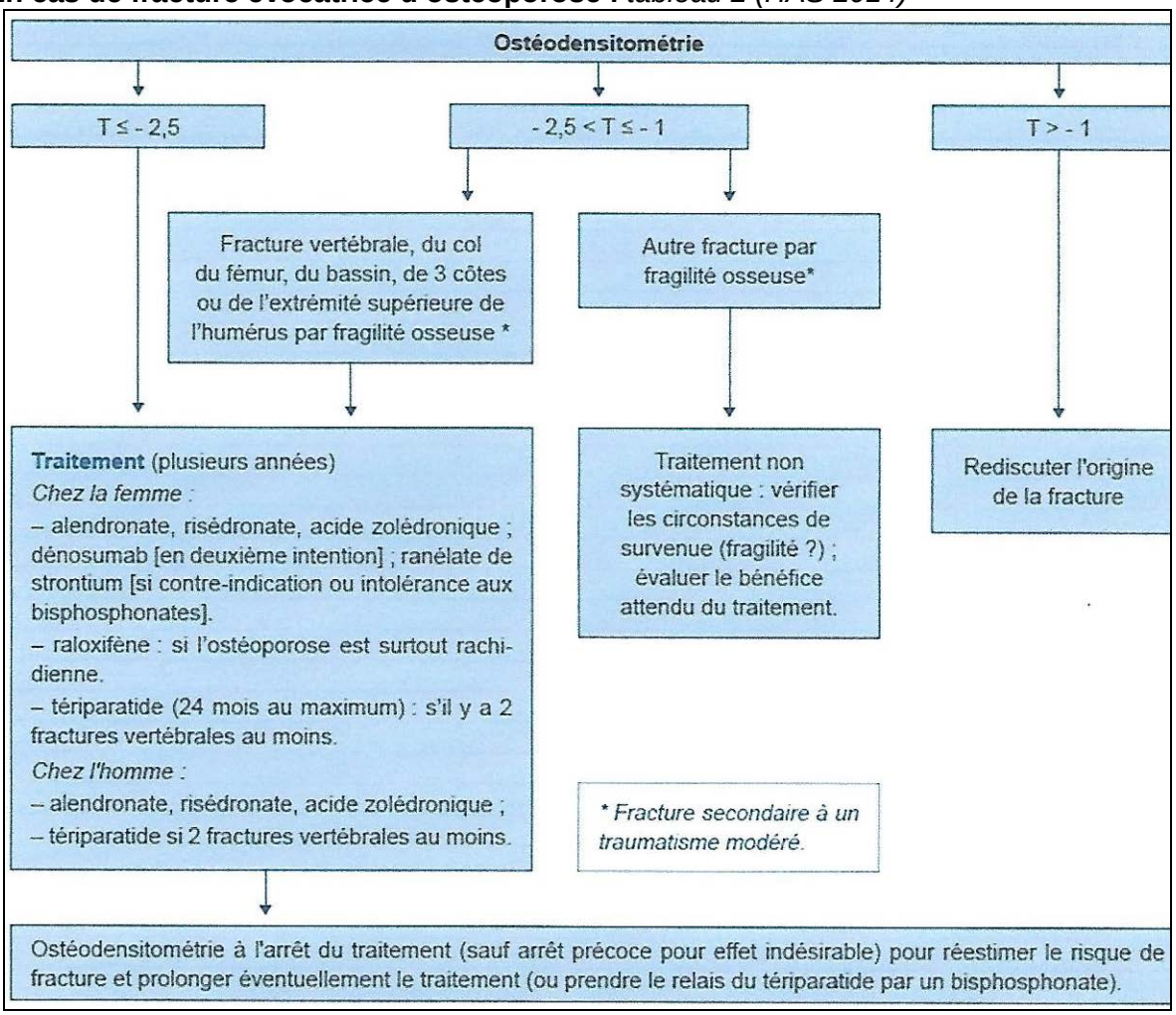
Les stratégies thérapeutiques actuelles

Les arbres décisionnels :HAS (*tableaux 1, 2, 3*) ;GRIO actualisation 2016 (*tableau 4)*

En cas d'absence de fracture évocatrice d'ostéoporose : *Tableau 1(HAS 2014)*

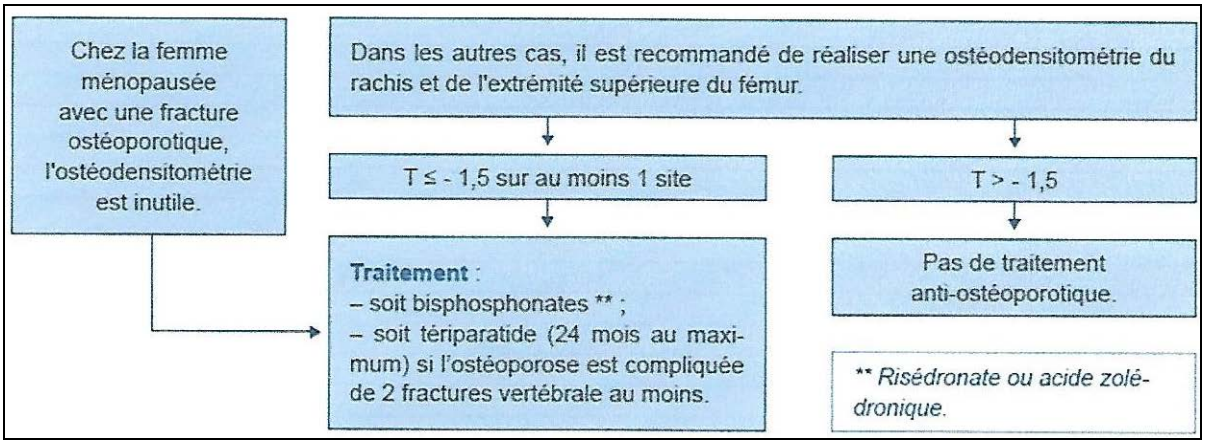


En cas de fracture évocatrice d'ostéoporose : *tableau 2 (HAS 2014)*



Chez un patient sous corticothérapie : *tableau 3 (HAS 2014)*

La question d'un traitement préventif de l'ostéoporose doit se poser pour toute corticothérapie prolongée (≥ 3 mois par voie générale à des doses ≥ 7,5 mg d'équivalent prednisone).
La notion de durée n'a pas de sens (en dehors d'une cure « courte » < à 3 semaines). L'effet néfaste des corticoïdes sur l'os étant maximal dès les premiers mois de traitement, le traitement préventif de l'ostéoporose doit être instauré dès le début de la corticothérapie afin de prévenir efficacement la perte de masse osseuse.



L'arbre décisionnel du GRIO : *tableau 4*

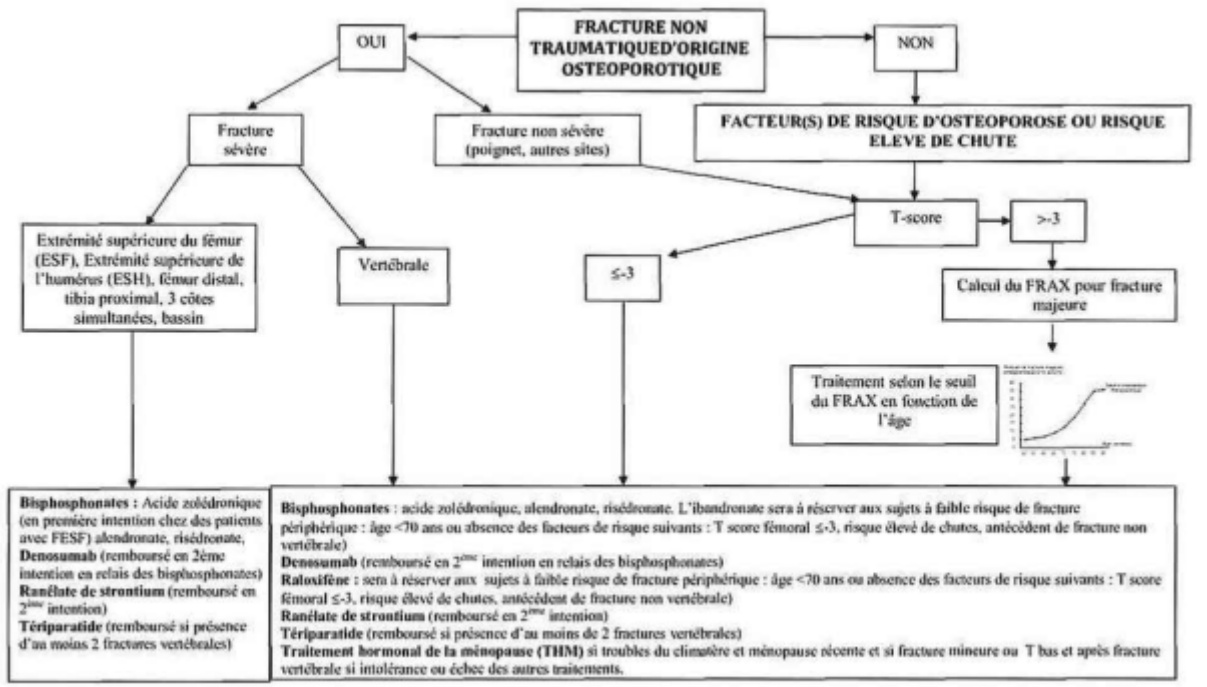


Fig. 2. Stratégies thérapeutiques dans l'ostéoporose post-ménopausique.

Les principaux médicaments utilisés dans le traitement de l'ostéoporose :

Pour chaque patient **prendre en compte les contraintes** (observance, polymédication), la présence de comorbidités (troubles mnésiques…).
La prévention pharmacologique des fractures de hanche qui concerne les personnes de plus de 75 ans est modeste, voire inexistante !

Les **bisphosphonates (**anti résorbeurs). Ils se différencient par d'éventuelles autres indications (ostéoporose cortisonique, ostéoporose masculine…) et leurs précautions d'emploi (RCP Ansm) http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/

Il n'a pas été montré d'efficacité sur l'incidence des fractures en prévention primaire, malgré une amélioration de la DMO ;
En prévention secondaire, une réduction absolue du risque de fracture de 0.9%, soit 111 personnes à traiter pendant 3 ans pour éviter une fracture de hanche.

Les effets indésirables:

- Digestifs : oesophagites, ulcères oesophagiens ;
- Ostéonécrose de la mâchoire (ONM) : rare dans le traitement de l'ostéoporose mais justifiant un bilan buccodentaire avant ou en début de traitement http://ansm.sante.fr/S-informer/Informations-de-securite-Lettres-aux-professionnels-de-sante/Recommandations-sur-la-prise-en-charge-bucco-dentaire-des-patients-traites-par-bisphosphonates
- Fractures fémorales atypiques sous-trochantériennes et diaphysaires (risque annuel 1.1 pour 1000 à 4 ans) ; http://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Biphosphonates-et-fractures-atypiques-du-femur-Point-d-information
- Arthrites (pseudo goutte), uvéites; risque probable de FA graves ;

En cas d'indication d'un traitement pharmacologique, c'est **l'alendronate (FOSAMAX®)** qui est le mieux évalué, sous condition d'un apport suffisant en calcium et vitamine D.

cp70 mg hebdomadaire ou 1cp10 mg/j, ne pas écraser ni croquer le comprimé (risque d'ulcérations oropharyngées) ; Contre-indiqué si Cockroft< 35 ml/mn.

Risédronate (ACTONEL®) 5 mg (1cp/j); 35 mg (1 cp hebdomadaire); 75mg (1 cp/j, 2 jours consécutifs par mois) ;

Acide zolédronique **(ACLASTA® 5mg ; ZOMETA® 4mg)** 1 perfusion annuelle avec une dose d'attaque de Vitamine D.

- En 2ème intention Le patient doit être correctement hydraté avant la perfusion (risque d'insuffisance rénale aigue).
- Beaucoup d'effets indésirables : myalgies, pyrexie, arthralgies, céphalées ;
- Contre-indiqué si Cockroft < 35 ml/mn. Surveillance de la fonction rénale chez les patients à risque (âge avancé, médicaments néphrotoxiques ou de diurétiques, déshydratation).

Etidronate **(Didronel®)** et Ibandronate **(Bonviva®)**, n'ont pas démontré leur efficacité en prévention des fractures non vertébrales. Ils ne sont pas recommandés en 1ère intention.

Les autres médicaments : certains traitements doivent être intégrés dans des séquences thérapeutiques:

Tériparatide **(FORSTEO®)** 20 µg SC /j, solution injectable en stylo pré rempli (hormone parathyroïdienne, augmente la formation osseuse). Son efficacité est moins bien établie que celle de l'alendronate.
La durée totale maximale du traitement est de 24 mois (e remboursement est limité à 18 mois), suivi d'un traitement anti-résorbeur (bisphosphonates)

- Indiquée si au moins 2 fractures vertébrales; pas d'effet prouvé sur la prévention des fractures de hanche ;
- Effets secondaires : nausées, céphalées, crampes, hypercalcémies ,hyperuricémies. Des ostéosarcomes ont été observés chez des rats exposés à cette molécule !

Dénosumab **(PROLIA®)** S.C. 60 mg (anticorps monoclonal inhibiteur des ostéoclastes)-
1 injection SC tous les 6 mois. Utilisation à limiter à la 2ème intention en relais des bisphosphonates.
Effets secondaires :

- Hypocalcémies sévères, ostéonécrose de la mâchoire (ONM) ;
- endocardites, arthrites, éruptions cutanées, pancréatites ;
- chez les patients atteints de cancer : augmentation des infections, des pancréatites. En cas de cancer de la prostate et du sein, augmentation des métastases (Ansm. 2014). file:///C:/Users/Utilisateur/Downloads/DHPC_140903_Prolia.pdf

Aucun essai randomisé comparant le Denosumab avec l'alendronate, n'ont montré de réduction de l'incidence des fractures par rapport à l'alendronate. Les seuls résultats en faveur du Denosumab concernent des critères intermédiaires que sont la DMO et les marqueurs biochimiques du remodelage osseux (CTX) dont on sait qu'ils sont d'une prédictivité médiocre, mais aucun sur le critère de jugement principal qui est la réduction du nombre de fractures.
Son rapport bénéfices /risques est négatif [2, 3]

Raloxifène **(Evista® et Optruma®)** 60 mg cp), 1 cp/j : modulateur des récepteurs aux estrogènes sur le squelette et antiestrogène au niveau des seins .
Proposé en cas d'intolérance aux biphosphonates chez les femmes ménopausées qui ont un antécédent de fracture de fragilité.

Efficacité démontrée seulement sur les fractures vertébrales (évite 4 fractures vertébrales pour 100 femmes traitées pendant 3 ans), sans effet sur les fractures de hanche ;
A éviter en cas de facteurs de risque de thrombose veineuse, femmes ayant un antécédent d'AVC, AIT, fibrillation auriculaire…).
Contre-indiqué en cas d'antécédent de phlébite ; en cas d'antécédent de cancer de l'endomètre ou de saignement génital inexpliqué ;

THM : Chez la femme, la perte osseuse débute quelques années avant la ménopause mais s'accélère nettement lorsque débute la carence œstrogénique (2 à 3 % par an au rachis).
Il peut être proposé en cas de troubles du climatère, après une fracture mineure ou s'il existe un T-score bas, en cas d'intolérance ou d'échec des autres traitements, après information de la patient sur le rapport bénéfices / risques (cardiovasculaire et cancers du sein)

Ranélate de strontium **(PROTELOS®)** retiré du marché depuis mars 2017.

Le fluor, les isoflavones de soja, ne sont pas efficaces pour prévenir les fractures ;

Les modalités de suivi du traitement

La surveillance est essentiellement clinique :

- Surveillance annuelle de la taille est systématique : une perte de 4cm par rapport à la taille historique ou de 2 cm en cours de traitement est évocatrice de tassement vertébral et justifie un contrôle radiographique. Il en va de même pour les douleurs rachidiennes.
- Vérifier la bonne observance et tolérance du traitement.

La DMO en cours de traitement :

- n'a pas intérêt pour évaluer l'efficacité d'un traitement (Médecine 2009 ;vol.5 ;n°9) :
  - différences trop faibles et trop individuelles,
  - résultats en terme de risque fracturaire trop minimes (indépendamment du gain densitométrique obtenu) [25].
- Une DMO en fin de traitement est recommandée pour évaluer le risque de fracture ultérieur en fonction des éléments suivants:
  - pas de fracture sous traitement,
  - pas de nouveaux facteurs de risque,

La surveillance biologique :

- Le dosage de la créatinémie-DFG est nécessaire pour les biphosphonates et le tériparatide,
- Le dosage des marqueurs de résorption (CTX sériques) au sixième mois de traitement, signifiant l'effet pharmacologique du traitement n'est pas recommandé (niveau de preuve très faible et des résultats difficile à interpréter)

Quand arrêter le traitement ?
Les traitements ont fait la preuve de leur efficacité antifracturaire dans des études contrôlées de 3 à 5 ans, sauf pour le tériparatide (18 mois).
De nombreuses inconnues subsistent quant aux effets indésirables, en particulier des biphosphonates à long terme.
Il y a trop peu de bénéfice clinique pour justifier la poursuite d'un traitement au-delà de la 5e année.

L'information des patients :

- Alimentation riche en calcium

http://www.grio.org/documents/page85/grio-depliant-alimentation-2016.pdf

- Restez actif pour protéger vos os ?

http://www.grio.org/documents/page85/depliants-information-85-1387381364.pdf

- Calculer ses apports calciques

http://www.grio.org/espace-gp/calcul-apport-calcique-quotidien.php