

Introduction

Le facteur de risque majeur de perte osseuse est la carence œstrogénique chez la femme à partir de la ménopause. La prévention de cette perte osseuse est donc basée sur le traitement hormonal substitutif (THS) administré au moment de la ménopause. De nombreuses études portant sur des effectifs importants de femmes ont en effet montré son efficacité par une réduction des taux de fractures ostéoporotiques. Malgré cette efficacité démontrée, le traitement hormonal substitutif n'est pas largement répandu et l'observance reste médiocre (seulement 30 % des 3 millions de femmes concernées le prennent en France). Les traitements sont aujourd'hui bien définis, avec des modes d'administration multiples, mais l'effet sur l'augmentation de l'incidence de cancer du sein reste controversé. Le mécanisme d'action des œstrogènes sur l'os est l'objet de nombreuses recherches, qui ouvriront probablement la voie à de nouvelles perspectives thérapeutiques, avec l'utilisation par exemple des agonistes d'œstrogènes.

La durée optimale du traitement hormonal substitutif pour prévenir l'ostéoporose et réduire le taux de fractures est encore à l'étude. Certains auteurs préconisent une période minimale de sept ans. Mais même maintenu suffisamment longtemps, il n'est pas certain que le traitement ait un effet rémanent. De plus, il n'y a actuellement aucune étude sur les conséquences d'un traitement à très long terme.

Les thérapeutiques de l'ostéoporose sont principalement constituées par la calcitonine et les bisphosphonates. Ces thérapeutiques ne s'inscrivent pas aujourd'hui dans une stratégie de prévention. La calcitonine est normalement sécrétée par les cellules parafolliculaires de la thyroïde et régule le taux de calcium sanguin en bloquant l'activité des ostéoclastes. Des études ont montré que l'administration de calcitonine pouvait conduire à une augmentation de la densité osseuse et de ce fait réduire le risque fracturaire. La calcitonine a également un effet analgésique. Son utilisation a été limitée du fait de ses effets secondaires (allergies, nausées...). Administrée oralement, la calcitonine est dégradée dans le tractus gastro-intestinal et nécessite donc une voie parentérale ou sous-cutanée ; une formulation en spray nasal est actuellement disponible.

Les bisphosphonates sont des structures P-C-P qui se fixent sur le cristal d'hydroxyapatite phosphate tricalcique qui constitue la trame de l'os. Contrairement aux pyrophosphates, ils sont résistants aux phosphatases endogènes. Ce sont des régulateurs endogènes du turn-over osseux qui inhibent la résorption osseuse et la minéralisation in vitro. Leurs effets inhibiteurs sur la résorption osseuse dépendent de la nature des radicaux branchés sur la chaîne phosphocarbonée. Plusieurs produits dérivés de cette famille sont en cours d'investigation. Actuellement, seul l'etidronate est commercialisé. Son effet inhibiteur sur la minéralisation complique le schéma thérapeutique et nécessite une intermittence du traitement ou une association à d'autres agents. Des études récentes signalent que l'alendronate présenterait une forte potentialité pour inhiber la résorption osseuse à des doses qui n'empêchent pas la minéralisation. Il a été démontré que ce produit abaisse de 48 % le taux des fractures vertébrales et diminue les déformabilités et tassements vertébraux.

Il existe peu d'agents stimulateurs de la formation osseuse, alors que les cibles sont multiples. L'efficacité du fluor reste controversée, même si plusieurs études mettent en évidence un effet bénéfique sur le nombre de nouvelles fractures, après plusieurs mois de traitement. La question du dosage optimal n'est pas résolue, un surdosage pouvant entraîner des problèmes graves (ostéomalacie). De plus, les effets secondaires et le grand nombre de non-répondeurs limitent actuellement l'utilisation de ce traitement. Il est encore trop tôt pour se prononcer sur l'utilisation des agents anaboliques, PTH et calcitriol (métabolite actif de la vitamine D), car des essais cliniques contrôlés sont encore nécessaires.

L'influence de la diététique sur l'acquisition, le maintien et la restauration partielle de la masse osseuse, bien que modeste, ne peut être négligée. Les mauvaises habitudes alimentaires, les régimes restrictifs (régimes désodés par exemple) peuvent contribuer à accentuer les risques d'ostéoporose. Chez les sujets âgés, au décours d'une fracture, une alimentation enrichie en calcium et en protéines concourt à un meilleur pronostic, avec moins de complications et une diminution de la mortalité.

Même si l'apport calcique dans l'alimentation est un facteur déterminant dans la constitution de la masse osseuse, l'effet thérapeutique du calcium n'est pas reconnu par tous les auteurs. Quant à la vitamine D, elle ne semble réellement utile qu'en cas de carence, encore faut-il identifier les populations concernées.

Alors que les bienfaits généraux de l'activité physique ne sont plus à démontrer, les effets de l'activité physique sur l'os ne rassemblent pas l'unanimité. Durée, fréquence et intensité sont des notions encore imparfaitement définies pour cette action spécifique. De plus, l'activité physique est à la fois source de santé et de chutes.

L'ostéoporose constitue un problème de santé publique qui justifie une prise en charge globale pouvant intervenir à différentes étapes de la vie :

- la prévention précoce vise en effet à augmenter le capital osseux dans l'adolescence ;
- la prévention chez la jeune fille et la femme impose de traiter les dysfonctionnements endocriniens et les aménorrhées hypo-œstrogéniques, afin de préserver le capital osseux acquis en fin de croissance ;
- la prévention chez la femme en post-ménopause a pour but de ralentir, voire de supprimer la perte osseuse liée à la carence œstrogénique ;
- enfin, le traitement de l'ostéoporose simple ou compliquée comprend la prévention des fractures et la prévention secondaire afin d'éviter de nouvelles fractures.