

Année 2024/2025

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

par

Elodie LAURENS

Née le 30/07/1997 à Biarritz (64)

Etude rétrospective descriptive du dépistage de l'ostéoporose chez les patients suivis pour trouble du comportement alimentaire restrictif aux CHU de Toulouse et Tours

Présentée et soutenue publiquement le **24 octobre 2024** devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Philippe GOUPILLE, Rhumatologie, Faculté de Médecine – Tours

Membres du Jury :

Professeur Denis MULLEMAN, Rhumatologie, Faculté de Médecine – Tours

Docteur Guillermo CARVAJAL-ALLEGRIA, Rhumatologie, MCU-PH, Faculté de Médecine – Tours

Docteur Arnaud DE LUCA, Pédiatrie et Nutrition, PH – Tours

Directrice de thèse : Docteur Delphine CHU MIOW LIN, Rhumatologie, PH – Tours

UNIVERSITE DE TOURS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN
Pr Denis ANGOULVANT

VICE-DOYEN
Pr David BAKHOS

ASSESSEURS
Pr Philippe GATAULT, *Pédagogie*
Pr Caroline DIGUISTO, *Relations internationales*
Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*
Pr Pierre-Henri DUCLUZEAU, *Formation Médicale Continue*
Pr Hélène BLASCO, *Recherche*
Pr Pauline SAINT-MARTIN, *Vie étudiante*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE
Mme Carole ACCOLAS

DOYENS HONORAIRES
Pr Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972
Pr André GOUAZE (†) - 1972-1994
Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014
Pr Patrice DIOT – 2014-2024

PROFESSEURS EMERITES
Pr Daniel ALISON
Pr Gilles BODY
Pr Philippe COLOMBAT
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pf Patrice DIOT
Pr Luc FAVARD
Pr Bernard FOUQUET
Pr Yves GRUEL
Pr Frédéric PATAT
Pr Loïc VAILLANT

PROFESSEURS HONORAIRES
P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – D. BABUTY – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – J.C. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – J. CHANDENIER – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – P. DUMONT – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – D. GOGA – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – G. LORETTE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – D. PERROTIN – L. POURCELOT – R. QUENTIN – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – P. ROSSET – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AMELOT Aymeric	Neurochirurgie
ANDRES Christian	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
APETOH Lionel	Immunologie
AUDEMARD-VERGER Alexandra	Médecine interne
AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BACLE Guillaume.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BAKHOS David	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERHOUE Julien	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BOULOUIS Grégoire	Radiologie et imagerie médicale
BOURGUIGNON Thierry	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNAUT Paul	Psychiatrie d'adultes, addictologie
BRUNEREAU Laurent	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck	Urologie
BUCHLER Matthias	Néphrologie
CAILLE Agnès	Biostat., informatique médical et technologies de communication
CALAIS Gilles	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique
DESMIDT Thomas	Psychiatrie
DESOUBEUX Guillaume	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DI GUISTO Caroline	Gynécologie obstétrique
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EHRMANN Stephan	Médecine intensive – réanimation
EL HAGE Wissam	Psychiatrie adultes
ELKRIEF Laure	Hépatologie – gastroentérologie
ESPITALIER Fabien	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
FAUCHIER Laurent	Cardiologie
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GATAULT Philippe	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUILLON Antoine	Médecine intensive – réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique
HANKARD Régis	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence

LARDY Hubert	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie
LAURE Boris	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LE NAIL Louis-Romée	Cancérologie, radiothérapie
LECOMTE Thierry	Gastroentérologie, hépatologie
LEFORT Bruno	Pédiatrie
LEGRAS Antoine	Chirurgie thoracique
LEMAIGNEN Adrien	Maladies infectieuses
LESCANNE Emmanuel	Oto-rhino-laryngologie
LEVESQUE Éric	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénéréologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MOREL Baptiste	Radiologie pédiatrique
MORINIERE Sylvain	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PARE Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
PASI Marco	Neurologie
PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophtalmologie
PLANTIER Laurent	Physiologie
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe.....	Biologie cellulaire
RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénéréologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET-BIGOT Bénédicte	Thérapeutique
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick	Génétique
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

LIMA MALDONADO Igor Anatomie || MALLET Donatien | Soins palliatifs |

PROFESSEUR CERTIFIE DU SECOND DEGRE

MC CARTHY Catherine Anglais |

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

CANCEL Mathilde Cancérologie, radiothérapie |

CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo Rhumatologie
 CHESNAY Adélaïde Parasitologie et mycologie
 CLEMENTY Nicolas Cardiologie
 DE FREMINVILLE Jean-Baptiste Cardiologie
 DOMELIER Anne-Sophie Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
 DUFOUR Diane Biophysique et médecine nucléaire
 FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie Anatomie et cytologie pathologiques
 GARGOT Thomas Pédiopsychiatrie
 GOUILLEUX Valérie Immunologie
 HOARAU Cyrille Immunologie
 KERVARREC Thibault Anatomie et cytologie pathologiques
 KHANNA Raoul Kanav Ophtalmologie
 LE GUELLEC Chantal Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
 LEDUCQ Sophie Dermatologie
 LEJEUNE Julien Hématologie, transfusion
 MACHET Marie-Christine Anatomie et cytologie pathologiques
 MOUMNEH Thomas Médecine d'urgence
 PIVER Éric Biochimie et biologie moléculaire
 RAVALET Noémie Hématologie, transfusion
 ROUMY Jérôme Biophysique et médecine nucléaire
 STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie Anatomie et cytologie pathologiques
 STEFIC Karl Bactériologie
 TERNANT David Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
 VAYNE Caroline Hématologie, transfusion
 VUILLAUME-WINTER Marie-Laure..... Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia Neurosciences
 BLANC Romuald Orthophonie
 EL AKIKI Carole Orthophonie
 NICOGLOU Antonine Philosophie – histoire des sciences et des techniques
 PATIENT Romuald Biologie cellulaire
 RENOUX-JACQUET Cécile Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

AUMARECHAL Alain Médecine Générale
 BARBEAU Ludivine Médecine Générale
 CHAMANT Christelle Médecine Générale
 ETTORI Isabelle Médecine Générale
 MOLINA Valérie Médecine Générale
 PAUTRAT Maxime Médecine Générale
 PHILIPPE Laurence Médecine Générale
 RUIZ Christophe Médecine Générale
 SAMKO Boris Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS – INRAE

BECKER Jérôme Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
 BOUAKAZ Ayache Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
 BOUTIN Hervé Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
 BRIARD Benoît Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
 CHALON Sylvie Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
 DE ROCQUIGNY Hugues Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
 ESCOFFRE Jean-Michel Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
 GILOT Philippe Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
 GOMOT Marie Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
 GOUILLEUX Fabrice Directeur de Recherche CNRS – UMR Inserm 1100
 GUEGUINOU Maxime Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
 HAASE Georg Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
 HENRI Sandrine Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
 HEUZE-VOURCH Nathalie Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100

KORKMAZ Brice Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
 LABOUTE Thibaut Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
 LATINUS Marianne Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
 LAUMONNIER Frédéric Directeur de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
 LE MERRER Julie Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
 MAMMANO Fabrizio Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
 PAGET Christophe Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
 RAOUL William Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
 SECHER Thomas Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
 SI TAHAR Mustapha Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
 SUREAU Camille Directrice de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259
 TANTI Arnaud Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
 WARDAK Claire Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'éthique médicale

BIRMELE Béatrice Praticien Hospitalier

Pour la médecine manuelle et l'ostéopathie médicale

LAMANDE Marc Praticien Hospitalier

Pour l'orthophonie

BATAILLE Magalie Orthophoniste

CLOUTOUR Nathalie Orthophoniste

CORBINEAU Mathilde Orthophoniste

HARIVEL OUALLI Ingrid Orthophoniste

IMBERT Mélanie Orthophoniste

SIZARET Eva Orthophoniste

Pour l'orthoptie

BOULNOIS Sandrine Orthoptiste

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits aux indigents,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes et les femmes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couverte d'opprobre
et méprisée de mes confrères et consœurs
si j'y manque.

Remerciements

À Mesdames et Messieurs les membres du jury,

À Madame le Dr Delphine CHU MIOU LIN, ma directrice de thèse. Merci d'avoir accepté mon projet et de m'avoir accompagnée tout au long de ce travail. Merci pour ta bienveillance, ta patience et ta disponibilité. Ce fut un plaisir de travailler à tes côtés.

À Monsieur le Professeur Philippe GOUPILLE, pour l'honneur que vous me faites de présider ce jury et la bienveillance dont vous avez fait preuve durant mon internat.

À Monsieur le Dr Arnaud DELUCA, pour votre soutien dans mon projet et votre disponibilité.

À Monsieur le Professeur Denis MULLEMAN, pour votre présence au sein de ce jury et l'intérêt que vous portez à ce travail.

À Madame le Dr Monelle BERTRAND, pour votre contribution pour mener à bien ce projet à Toulouse.

A Messieurs le Dr Guillaume COUTURE et le Professeur Yannick DEGBOE pour votre aide, votre sympathie et vos apprentissages durant les 6 mois passés à vos côtés.

Trouvez, toutes et tous, dans ces quelques lignes l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes remerciements les plus sincères.

Au service de Rhumatologie de Tours,

Aux Docteurs Isabelle GRIFFOUL, Saloua MAMMOU, Guillermo CARVAJAL ALEGRIA, Jessica RENE, Marine SAMAIN et Lucie ATLAN, merci pour toutes les connaissances que vous m'avez transmises. Merci pour votre professionnalisme, votre gentillesse et votre bienveillance.

À Florence, Micheline, Mouna, et l'ensemble de l'équipe paramédicale, merci votre accompagnement et votre dévouement.

Au service de Rhumatologie et de Nutrition du CHRU de Toulouse,

Au Pf CONSTANTIN Arnaud, au Dr RUYSEN-WITRAND, au Dr ZABRANIECKI Laurent, au Dr JAMARD Bénédicte, au Dr MARGUIER Noemie, au Dr CHAUVEAU Léa, au Dr MASSON Maeva, au Dr EPIAIS Yohan et au Dr LABROUSSE Marc, merci pour votre accueil, pour les connaissances que vous m'avez apportées et votre bienveillance.

Au, Dr DERUMEAUX BUREL Hélène, Médecin référente du Pôle Neurosciences, pour l'identification des patientes atteintes d'anorexie mentale au CHU de Toulouse.

Au service de Dermatologie de Tours, d'Oncologie et de Médecine Interne de Tours, merci pour votre accueil et vos enseignements.

À ma famille, à Brigitte, Olivier et Lucien LAURENS, mes piliers. Je ne saurais comment vous remercier pour votre soutien infaillible. Merci à mes parents pour votre éducation qui m'a permis de devenir la personne que je suis. Merci à mon grand frère pour sa protection inébranlable, sa joie de vivre et sa bienveillance infinie. Merci à tous les trois pour votre amour inconditionnel. Vous êtes ma plus grande richesse.

A ma grand-mère Françoise, à mes tantes et oncles Agnès, Hélène, David, Frédéric, ainsi qu'à mes cousins Baptiste, Lisa et Alexandre, merci pour votre soutien et vos encouragements tout au long de mon parcours. Merci pour tous ces moments de joie passés à vos côtés.

A mon grand-père Jean-Pierre pour son amour pudique et la fierté que je trouvais dans son regard.

Aux grands-parents Marie-Louise et Jean-Baptiste que je n'ai pas connus et qui veillent sur moi.

Au Dr Fariz MALOULI, un modèle d'excellence et d'humilité qui fut mon médecin mais avant tout mon mentor au cours de mon parcours.

A Madame Christine ZAMORA pour sa bienveillance et ses encouragements depuis mon plus jeune âge.

À mes co-internes et amis de l'internat,

À Mathilde et Claire mes co-internes de promotion pour votre soutien au cours de nos premiers pas en tant qu'internes.

À Naomi, Amaury, Romane, Sarah, Camille, Cléa, Simon, Alexis et Laurine.

A Jeanne et Carla pour leur accueil et leur sympathie.

Merci à tous pour tous ces bons moments passés avec vous en stage comme en dehors.

À mes amis d'enfance et de l'externat,

À Delphine RUBECK, Hannae MARO, Sophie SILLERO, Alexia LAFFITE, Claire MARTINEZ, Marion CANAC et Victoria Lacan, mes meilleures amies. Merci pour votre soutien sans faille depuis tant d'années. Merci pour tous nos fou-rires, nos danses, nos soirées déguisées. Votre amitié est inestimable.

A Aissata KEITA et Miranda LAUX les perles que j'ai trouvées au cours de mon internat. Je n'ai pas seulement trouvé deux brillantes médecins mais deux amies en qui j'ai confiance. Merci pour votre bonne humeur permanente, pour tous nos moments de rire passés ensemble et ceux à venir.

A Vidushi, Aurélien, Ambre, Bryan, Sylvain, Clémence pour les bons moments passés avec vous au cours de notre externat.

Résumé

INTRODUCTION : L'anorexie mentale est le trouble du comportement alimentaire le plus fréquent. L'ostéoporose, une de ses comorbidités, devrait être dépistée au diagnostic. Ce travail avait pour objectif de décrire ce dépistage dans les services de nutrition des CHU de Tours et de Toulouse.

METHODES : Nous avons réalisé une étude rétrospective bi-centrique entre 2020 et 2023, incluant les patients suivis pour trouble du comportement alimentaire restrictif. Les caractéristiques cliniques, biologiques et densitométriques ont été recueillies et étudiées à l'aide d'analyses descriptives. Nous avons comparé les caractéristiques de la population de patients ayant eu un dépistage de fragilité osseuse conforme aux recommandations à celles du reste de la population.

RESULTATS : Nous avons identifié 537 patients (dont 97,6% de femmes) âgés en moyenne de 28 ans, dont l'IMC moyen était de 16,3kg/m² et dont la maladie évoluait en moyenne depuis 8,4 ans. Le dépistage d'ostéoporose a été réalisé selon les recommandations chez 233 patients (43,4%) soit 37 des 100 patients suivis à Tours et 196 des 437 à Toulouse. Le recueil des facteurs de risque d'ostéoporose était quasi systématique et le bilan biologique recommandé réalisé chez 88,8% des patients. Mais alors que l'ostéodensitométrie a été réalisée chez 73,1 % des patientes quand elle était recommandée (163/223), parmi les 308 patients qui ne relevaient pas du dépistage densitométrique 220 patients ont eu l'examen par excès. Parmi les patients ayant eu une ostéodensitométrie non recommandée nous avons observé environ 10% d'ostéoporose densitométrique.

CONCLUSION : Le dépistage de fragilité osseuse selon les recommandations chez les patients suivis pour anorexie mentale était réalisé chez moins de la moitié des patientes. La réalisation d'un bilan systématique semble permettre un meilleur dépistage mais entraîne la réalisation d'actes non recommandés.

MOTS-CLES : trouble du comportement alimentaire restrictif ; ostéoporose ; ostéodensitométrie ; dépistage

Abstract

Retrospective descriptive study of osteoporosis screening in patients monitored for restrictive eating disorders at the Toulouse and Tours University Hospitals

INTRODUCTION: Anorexia nervosa is the most common eating disorder. Osteoporosis, one of its comorbidities, should be screened at the time of diagnosis. The objective of this study was to describe this screening in the nutrition departments of the University Hospitals of Tours and Toulouse.

METHODS: We conducted a retrospective bicentric study between 2020 and 2023, including patients followed for restrictive eating disorders. Clinical, biological, and densitometric characteristics were collected and analyzed using descriptive statistics. We compared the characteristics of the population of patients who underwent osteoporosis screening in accordance with the recommendations to those of the rest of the population.

RESULTS: We identified 537 patients (97.6% of whom were women) with an average age of 28 years, a mean BMI of 16.3 kg/m², and an average disease duration of 8.4 years. Osteoporosis screening was conducted according to recommendations in 233 patients (43.4%), including 37 out of 100 patients followed in Tours and 196 out of 437 in Toulouse. The collection of osteoporosis risk factors was almost systematic, and the recommended biological assessment was carried out in 88.8% of patients. However, while bone densitometry was performed in 73.1% of patients when recommended (163/223), among the 308 patients not indicated for densitometric screening, 220 patients underwent the exam unnecessarily. Among the patients who underwent bone densitometry without it being recommended, about 10% were found to have densitometric osteoporosis.

CONCLUSION: Bone fragility screening in accordance with recommendations was carried out in less than half of the patients. Systematic assessments seem to allow better screening but also lead to non-recommended procedures.

KEYWORDS: restrictive eating disorder; osteoporosis; bone densitometry; screening.

Liste des abréviations

AM :	Anorexie mentale
AB :	Anorexie boulimie
AR :	Anorexie restrictive
CHRU :	Centre Hospitalier Régional Universitaire
CNIL :	Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
COP :	Contraception oestro-progestative
DFG :	Débit de Filtration Glomérulaire
DIU :	Dispositif intra-utérin
DMO :	Densité Minérale Osseuse
DPP :	Dossier Patient Partagé
FV :	Fracture vertébrale
GGT :	Gamma Glutamyl Transférase
HDJ :	Hospitalisation de Jour
IMC :	Indice de Masse Corporelle
IPP :	Inhibiteurs de la Pompe à Protons
PAL :	Phosphatase alcaline
PTH :	Hormone Parathyroïdienne
SRI :	Syndrome de Renutrition Inapproprié
TCAr :	Troubles du comportement alimentaires restrictifs
TSH :	Thyroid Stimulating Hormone

TABLE DES MATIÈRES

I.	PREAMBULE.....	16
II.	INTRODUCTION	16
I.	Définition	16
1.	L'anorexie mentale	16
2.	L'ostéoporose	17
II.	Physiopathologie de l'ostéoporose au cours de l'anorexie mentale	17
II.	MATERIEL ET METHODE.....	20
I.	Mode de recrutement des patients et données	20
1.	Critères d'inclusion et non-inclusion	20
2.	Identification des patients	21
3.	Recueil des données :	22
4.	Analyses statistiques	24
5.	Ethique	24
II.	Objectif principal et objectifs secondaires	24
III.	RESULTATS	26
I-	Objectif principal.....	27
1.	Caractéristiques cliniques	27
2.	Critère de jugement principal	29
3.	Facteurs de risque d'ostéoporose	32
4.	Caractéristiques biologiques	33
5.	Caractéristiques densitométriques	35
6.	Caractéristiques médicamenteuses	37
7.	Facteurs associés à la présence d'une ostéoporose	37
8.	Facteurs associés à l'évolution de la densité minérale osseuse	Error! Bookmark not defined.

9.	Comparaison des caractéristiques densitométriques des patientes ayant eu un dépistage densitométrique selon les recommandations et des patientes ayant eu un dépistage par excès	39
IV.	DISCUSSION	39
I.	Caractéristiques anthropologiques et biologiques des patientes suivies dans le service de nutrition pour TCAr.....	41
II.	Evénements fracturaires	42
III.	Facteurs de risque de fragilité osseuse	43
IV.	Proportion d'ostéoporose et d'ostéopénie	44
V.	Aménorrhée et traitements de l'ostéoporose dans l'anorexie mentale.....	45
	1. La restauration du poids	45
	2. Supplémentation oestro-progestative	46
V.	CONCLUSION	47
VI.	BIBLIOGRAPHIE	48

I. PREAMBULE

En 2019, 14 millions de personnes présentaient un trouble du comportement alimentaire restrictif (TCAR). Sa prévalence sur la vie est estimée à 0,6 % dans la population adulte caucasienne. La mortalité est estimée à 1 % par an (1). Outre le risque de décès, il est reconnu que les TCAR exposent au risque de nombreuses complications somatiques dont l'ostéoporose fait partie.

L'ostéoporose est une pathologie pouvant avoir des conséquences graves sur la santé en lien avec le risque fracturaire et des conséquences pouvant en découler notamment chez une population de patientes fragiles (risque thrombo-embolique, escarres, amyotrophie, dénutrition, pseudarthrose...).

II. INTRODUCTION

I. Définition

1. L'anorexie mentale

Selon la définition du DSM V (1), pour porter un diagnostic d'AM, les critères suivants doivent être remplis :

- A. Restriction des apports énergétiques par rapport aux besoins conduisant à un poids significativement bas.
- B. Peur intense de prendre du poids et de devenir gros, malgré une insuffisance pondérale.
- C. Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps (dysmorphophobie), faible estime de soi (influencée excessivement par le poids ou la forme corporelle), ou manque de reconnaissance persistant de la gravité de la maigreur actuelle.

Il existe 2 sous-types :

- L'AM restrictive (AR) définie au cours des 3 derniers mois par une perte de poids essentiellement obtenue par le régime, le jeûne et/ou l'exercice physique excessif.
- L'AM boulimique (AB) avec purge définie au cours des 3 derniers mois par la présence de crises d'hyperphagie récurrentes et/ou le recours à des vomissements provoqués ou à des comportements purgatifs.

2. L'ostéoporose

L'ostéoporose est une maladie diffuse du squelette caractérisée par une faible masse osseuse et une détérioration de la micro-architecture du tissu osseux, responsables d'une fragilité osseuse, donc d'une augmentation du risque fracturaire. Elle s'accroît avec l'âge et est favorisée par : le sexe féminin, la génétique (antécédent familial de fracture du col fémoral au premier degré), la ménopause précoce < 40 ans, l'aménorrhée primaire ou secondaire, l'inactivité physique, une carence vitamino-calcique, le tabagisme, l'alcoolisme, un faible poids et un faible indice de masse corporelle (IMC), et les pathologies ou traitements inducteurs d'ostéoporose (2).

L'ostéoporose liée à l'âge est la plus fréquente en particulier en post-ménopause. Ces fractures touchent surtout les vertèbres et la hanche (col du fémur), mais aussi le poignet. Avec leurs complications, elles font la gravité de l'ostéoporose. La mesure de la densitométrie osseuse constitue actuellement l'approche diagnostique la plus précise de l'ostéoporose. Il est reconnu que le risque de fracture est inversement proportionnel à la densité osseuse. (3) Sa mesure par une ostéodensitométrie (DMO) peut permettre de faire le diagnostic d'ostéoporose avant la survenue d'une fracture en présence de facteurs de risque d'ostéoporose.

II. Physiopathologie de l'ostéoporose au cours de l'anorexie mentale

Avant l'âge de 20 ans, le gain de masse osseuse est continu mais variable selon l'âge et le site squelettique. Une première phase de croissance osseuse rapide commence de la naissance à 4 ans, tandis qu'une seconde phase correspond à la puberté. Cette accélération de la croissance osseuse s'étend de 11 à 15 ans chez la fille et de 13 à 17 ans chez le garçon. Pendant l'adolescence, chez les femmes, la masse osseuse augmente de 40 à 60%. Chez les femmes en bonne santé, 90% de la masse osseuse est atteinte à l'âge d'environ 15 ans et elle atteint son pic à l'âge de 25 ou même 30 ans. Puis la masse osseuse diminue de 0,5 à 1 % par an. Chez la femme, la perte de la masse osseuse commence quelques années avant la ménopause et se poursuit au rythme de 1 à 2 % par an durant 8 à 10 ans, puis ralentit jusqu'à ce que son rythme soit le même que chez l'homme. (*Figure 1*)

L'AM commence généralement à l'adolescence et au début de l'âge adulte entre 15 et 25 ans, période cruciale pour atteindre une masse osseuse maximale.

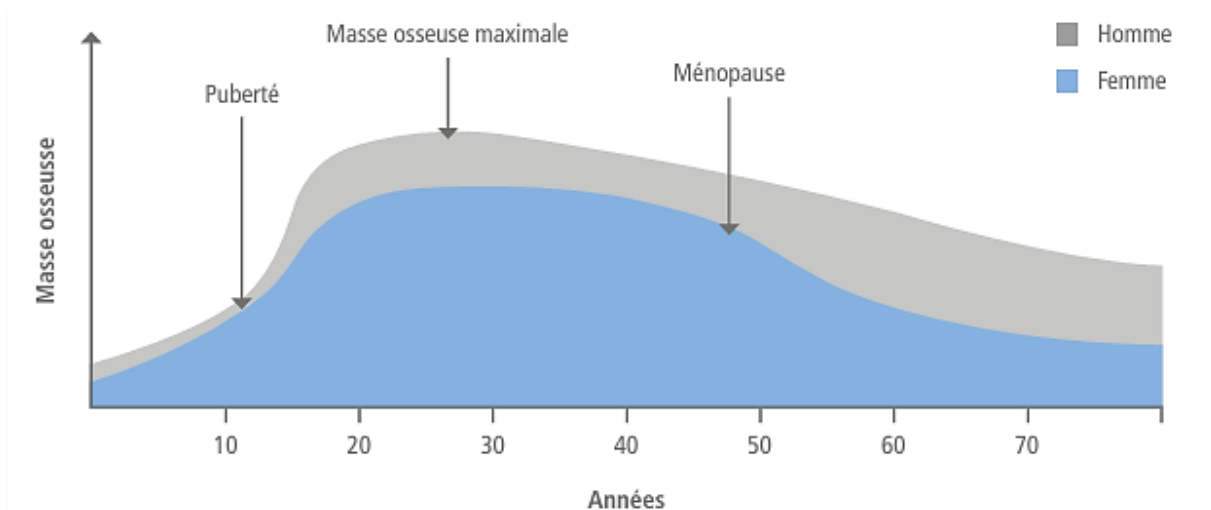


Figure 1 : Evolution de la masse osseuse au cours de la vie (4)

Le début de la puberté est déclenché par l'activation de l'axe hypothalamo – hypophyso – gonadique et de l'axe hormone de croissance (GH) – insulin-like growth factor (IGF). Ces deux axes s'associent pour stimuler la croissance osseuse au cours de la puberté. Les œstrogènes exercent un effet biphasique sur la croissance osseuse dans les deux sexes. Au début de la puberté, ils accélèrent la croissance osseuse, tandis qu'à la fin de la puberté, ils stimulent la fermeture des cartilages de croissance.(5)

Ainsi, l'absence d'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire au cours de l'AM chez des sujets jeunes va considérablement réduire le pic de masse osseuse. Le rôle joué par les œstrogènes dans ce contexte est également soutenu par la corrélation entre la durée et l'âge de début de l'aménorrhée et des mesures de DMO plus faible.(6) Il s'agit d'une ostéoporose à bas niveau de remodelage. Les marqueurs biochimiques de la formation osseuse (phosphatases alcalines, ostéocalcine) sont le plus souvent diminués. Les marqueurs de la résorption (CTx, NTx) sont normaux, parfois élevés.

L'origine de l'ostéoporose secondaire à l'AM est multifactorielle même si toutes les études s'accordent à penser que la carence oestrogénique reste le principal facteur de perte osseuse. (3) Les œstrogènes jouent un rôle important dans le remodelage osseux par un effet inhibiteur des ostéoclastes et stimulants sur les ostéoblastes.

Au cours des TCAr chez les sujets jeunes les autres co-facteurs de fragilité osseuse sont :

- la suppression centrale de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique qui impacte la phase de croissance rapide osseuse à la puberté et en conséquent qui va considérablement réduire le pic de masse osseuse ; (7)

- la résistance à la GH avec des taux élevés de GH mais diminués d'IGF1 alors qu'à l'état physiologique la sécrétion de d'IGF 1 augmente pendant la puberté et stimule la prolifération des précurseurs ostéoblastiques et leur différenciation ; (8)

- le taux de leptine le plus souvent abaissé lié à la faible quantité de tissu adipeux. Il semble que l'association de la leptine avec la résistance osseuse estimée est principalement due à la présence ou l'absence d'aménorrhée. Dans l'AM, la sous-nutrition est associée à des niveaux très faibles de leptine plasmatique et intracérébrale, et à des taux bas et non pulsatiles de gonadotrophines, ainsi qu'une aménorrhée. (9)

- le cortisol qui augmente dans l'AM afin de répondre au besoin de l'organisme en glucide (augmentation de la néoglucogénèse) et en protéines (stimule la protéolyse). Le cortisol a également un effet inhibiteur de l'activité ostéoblastique, diminue l'absorption intestinale du calcium et augmente son élimination rénale. (10)

- les hormones thyroïdiennes. La majorité des patients atteints de TCAr présentent une affection appelée « syndrome T3 faible » caractérisée par une faible teneur T3 (triiodothyronine), une T4 (thyroxine) normale ou faible et une TSH normale. La réduction des taux de T3 chez ces patients est due à l'existence d'une désiodation périphérique altérée qui transforme préférentiellement T4 en métabolite inactif. Sans cette conversion de T4 en T3, les cellules ont trop peu de T3 pour maintenir le métabolisme normal ; il en résulte un ralentissement du métabolisme osseux. (7)

- enfin alors que l'activité physique régulière permet d'entretenir le mécanisme de remodelage osseux et est un facteur protecteur d'ostéoporose, certaines études ont montré que l'activité physique trop intense pouvait être un facteur altérant la DMO notamment via l'entretien de l'aménorrhée. (11)

Ainsi, l'altération du métabolisme osseux, notamment au cours de l'adolescence, expose à une fragilité osseuse accrue parmi les patientes atteintes d'AM. De plus, même après rémission de la maladie, il peut persister une DMO basse, augmentant le risque de complications osseuses à long terme (12) . Même si les études comparant la DMO des patientes souffrant d'AM à des groupes de patientes contrôles, ont tendance à retrouver une DMO plus basse chez les patientes AM les études s'étant intéressées au risque fracturaire montrent des résultats discordants. Dans l'AM, le risque fracturaire est difficile à apprécier, entre 20 et 60% par rapports aux témoins appariés pour l'âge et le sexe : 59% (13), 42% (14), 34,6% (15), 21,6% (16). Les durées d'étude courtes, et le nombre de patientes souvent faible, expliquent ces imprécisions.

Certaines études ont montré une prévalence du risque fracturaire majoré chez les patientes atteintes d'AM : une étude de cohorte longitudinale publiée en 2002 a décrit un risque de fracturaire de 59% dans la population des patients souffrant d'AM (193 femmes et 15 hommes) (31). Ce risque a été mis en évidence plutôt chez les adolescentes souffrant d'AM : une étude transversale menée chez 418 femmes (310 AM et 108 témoins) âgées de 12 à 22 ans a décrit une prévalence, toutes fractures confondues (fractures de stress ou spontanées) significativement plus élevée chez les participants atteints d'AM par rapport aux témoins (31,0 % contre 19,4 %, $p = 0,02$). La baisse de la DMO lombaire n'était pas associée à une prévalence plus élevée de fractures dans le groupe AM sur les analyses univariées ou multivariées. (18) Une étude de cohorte de 1977 à 1998 a montré que le risque fracturaire augmente notamment 1 an après le diagnostic d'AM (RR 2,5 à 1 an).(13)

Selon les recommandations du DSM V et de la haute autorité de santé (HAS) de 2010, l'ostéoporose fait partie des complications à dépister au moment du diagnostic de la maladie. Il est recommandé de réaliser un bilan biologique avec le dosage de la calcémie, de la phosphorémie, la 25-OH vitamine D, l'albuminémie et de la TSH en cas de doute sur une hyperthyroïdie. Une DMO doit être réalisée en cas d'aménorrhée de plus de 6 mois. Le renouvellement doit se faire tous les 2 ans en cas d'anomalies ou si l'aménorrhée persiste selon la HAS (20). La disponibilité de la DMO mais aussi la non-adhésion à la prise en charge médicale peuvent rendre le dépistage difficile dans cette population.

Ainsi, l'objectif de cette étude est de faire un état des lieux du dépistage de l'ostéoporose chez les patients souffrant d'AM et décrire s'il répond aux recommandations actuelles de l'HAS et du GRIO (20) (21).

II. MATERIEL ET METHODE

I. Mode de recrutement des patients et données

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive bi-centrique menée de janvier 2021 à décembre 2023 au CHU de Tours et de mai 2020 à mai 2023 au CHU de Toulouse.

1. Critères d'inclusion et non-inclusion

Critères d'inclusion :

Tous les hommes et les femmes > 16 ans suivis en consultation au CHRU de Tours entre le 01/01/2021 et le 31/12/2023 ou au CHU de Toulouse entre le 01/05/2020 et le 31/05/2023 au sein du service de Nutrition pour AM diagnostiquée selon les critères du DSMV rappelés ci-contre :

- Restriction des apports énergétiques par rapport aux besoins conduisant à un poids significativement bas,

- Peur intense de prendre du poids et de devenir gros, malgré une insuffisance pondérale,
- Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps (dysmorphophobie), faible estime de soi (influencée excessivement par le poids ou la forme corporelle), ou manque de reconnaissance persistant de la gravité de la maigreur actuelle. (1)

Critères de non-inclusion :

Les patients s'étant opposés au recueil de données.

2. Identification des patients

Au CHRU de Tours, les patientes atteintes de TCA ont été identifiées par la file active des patientes suivies par le service de Nutrition mise à jour par le Dr Arnaud DE LUCA. En effet, l'ensemble des patientes atteintes d'AM sont suivies en consultation au sein d'une filière depuis février 2017. Au CHU de Toulouse, les patientes atteintes de TCA sont pour la grande majorité suivies au sein du service de Nutrition. Contrairement à Tours, il n'y a pas de liste de file active disponible pour identifier les patientes atteintes d'AM. Ainsi, nous avons identifié les patientes par une requête auprès de la Direction de l'Information Médicale de Toulouse afin de recueillir les données des patientes venues en hospitalisation conventionnelle ou de jour dans le service de Nutrition entre 2021 et 2023.

Une requête a été demandée à partir de l'ensemble des courriers référencés au sein de l'UF du Service de Nutrition via l'identification des codages PMSI suivants : F50.0 et F50.1 pour « Anorexie mentale » et « Anorexie mentale atypique », mais également F 50.5, F 50.8 et F 50.9 « Vomissements associés à d'autres perturbations psychologiques », « Autres troubles de l'alimentation non organique » et « Trouble de l'alimentation non organique, sans précision » afin de ne pas passer à côté d'AM non codée comme telle.

Nous avons ensuite éliminé les doublons. Nous avons analysé les motifs de consultation et vérifié les critères diagnostics du DSMV pour l'AM.

Dans un travail préliminaire nous avons analysé les données de l'ensemble des patients présentant les motifs « Vomissements associés à d'autres perturbations psychologiques », « Trouble de l'alimentation non organique », « Anorexie mentale atypique » et « Autres troubles de l'alimentation non organique ». Ces motifs n'ont pas été retenus dans l'analyse finale car ils regroupaient pour la plupart des suivis d'obésité, de chirurgie bariatrique, des anorexies secondaires liées à d'autres pathologies psychiatriques (troubles anxieux, schizophrénie, trouble de la personnalité...) ou des formes d'anorexie atypique ne regroupant pas les critères diagnostics du DSMV.

3. Recueil des données :

Les données suivantes ont été recueillies via le Dossier Patient Personnalisé (Logiciel Orbis à Toulouse et Dxcare à Tours) à partir des courriers de consultations, d'hospitalisations et des observations médicales : sexe (masculin/féminin), taille (cm), poids initial (kg), poids minimal (kg) (poids le plus bas sur la période), durée de la maladie (années), l'IMC (kg/m², présents dans les données anthropologiques ou calculés à l'aide du poids et de la taille selon la formule suivante : poids (kg)/(taille (cm))²), l'âge de début des symptômes, la présence ou non d'une aménorrhée primaire et/ou secondaire, le caractère purgatif du trouble (vomissement ou non), la prise d'une corticothérapie au long cours. La prise d'une contraception était également recueillie : oestro-progestative (pilule, patch ou anneau vaginal), progestative (pilule, implant ou dispositif intra-utérin hormonal), dispositif intra-utérin au cuivre, ou une contraception à visée de reprise de poids (Estradiol/dydrogesterone *Climaston*®, Dihydroprogesterone *Duphaston*®).

Le type de trouble était également recueilli :

- AR (anorexie restrictive) : au cours des 3 derniers mois la perte de poids est essentiellement obtenue par le régime, le jeûne et/ou l'exercice physique excessif ;
- AB (anorexie boulimie) : au cours des 3 derniers mois présence de crises d'hyperphagie récurrentes et/ou a recouru à des vomissements provoqués ou à des comportements purgatifs,

Nous avons également recensé les antécédents d'hospitalisation en service de médecine et en réanimation en lien avec l'AM (renutrition, troubles de l'ionogramme, malaise...). La mise en place d'une renutrition en hospitalisation avec nécessité ou non de pose d'une sonde naso-gastrique était également recueillie.

Pour l'activité physique le recueil portait uniquement sur la présence ou non d'une addiction à l'exercice physique (hyperactivité physique) dont les critères diagnostiques selon le DSM V sont les suivants : une envie irrépressible de pratiquer une activité physique, l'impossibilité de résister à cette envie et impossibilité de contrôler ce comportement une fois commencé, la poursuite du comportement malgré les conséquences négatives (ex. : blessures), la nécessité d'augmenter la fréquence de l'activité physique pour ressentir les mêmes effets comportementaux et psychologiques, le temps important passé au détriment d'autres activités (personnelles, familiales, sociales) et les souffrances significatives ou l'altération du fonctionnement (2).

Nous avons également recueillis les antécédents suivants : l'intoxication tabagique, la consommation

excessive d'alcool, les traitements favorisant l'ostéoporose et/ou les chutes : corticothérapie prolongée dose de prednisone > 7,5 mg/jour > 3 mois), les inhibiteurs de la pompe à proton, les anti-aromatases, l'hormonothérapie anti-androgénique, les antidépresseurs (antidépresseur tricyclique, inhibiteur de la recapture de la sérotonine, inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline), les antipsychotiques, les hypnotiques, et les antiépileptiques. (2)

Nous avons recueilli les apports protidique (kcal/j), les apports calciques (mg/j) au moyen du questionnaire de Fardellone (22) complété grâce au recueil alimentaire ou du compte rendu de la diététicienne ainsi que les suppléments vitaminiques (polyvitamine, vitamine D).

L'ensemble des antécédents fracturaires d'allure ostéoporotique ou non ont été colligés. Les radiographies présentes dans la partie imagerie du DPP ont été également analysées à la recherche de fracture.

Le recueil des paramètres biologiques portait sur les biologies faites dans l'année suivant le diagnostic de l'AM. Les paramètres suivants ont été recueilli : DFG (en ml/min), créatininémie (umol/l), calcémie (mmol/L), phosphorémie (mmol/L), albuminémie (mg/l), calcul de la calcémie corrigée selon la formule suivante : $\text{Calcémie} + 0,025 (40 - \text{Albuminémie})$ en mmol/L, albuminémie (en g/l) PAL (UI/L), PTH (pg/ml), TSH (mmol/L), 25-OH vitamine D (nmol/L).

Les paramètres densitométriques recueillis étaient : densité en g/cm², le T-score et Z-score au col fémoral, au rachis et à la hanche totale, l'âge au moment de la DMO, le type d'appareil et la réalisation d'une seconde DMO au cours du suivi.

Nous avons défini trois groupes de patientes :

- DMO normale : densité supérieure à la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins un écart-type » (T score > -1) ;
- Ostéopénie : DMO comprise entre la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins un écart-type » et la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins 2,5 écart-type » ($-2,5 < \text{T-score} \leq -1$) ;
- Ostéoporose : DMO inférieure à la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins 2,5 écart-type » (T score $\leq -2,5$). (4)

4. Analyses statistiques

Les caractéristiques de la population ont été étudiées à l'aide d'analyses descriptives. Les variables quantitatives ont été détaillées en moyenne et écart type. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages.

Nous avons comparé les caractéristiques de la population des patientes ayant eu un dépistage de fragilité osseuse à celles de la population n'en ayant pas eu à l'aide de tests de chi-2 ou Fisher pour les variables qualitatives, et des tests de T-Student ou Mann-whitney pour les variables quantitatives.

L'ensemble des tests statistiques ont été effectués à l'aide du logiciel R, via le site internet biostaTGV (<https://biostagv?sentiweb.fr/>). Le seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$.

5. Ethique

Notre étude a été mise en conformité auprès de la CNIL et enregistrée dans le registre des traitements informatiques du CHRU de Tours sous le numéro 15966675.

L'autorisation de recueil de données au CHU de Toulouse nous a été accordée après passage au sein du conseil de la Recherche clinique et de l'Innovation du Centre Val de Loire sous le numéro 2020/89196.2. Un affichage dans chaque salle de consultation était également présent.

II. Objectif principal et objectifs secondaires

L'objectif principal était de définir la proportion des patients suivis pour un TCA ayant eu dépistage de fragilité osseuse défini par :

- Recueil des facteurs de risques d'ostéoporose dans le dossier ;
- **Et** un bilan biologique comportant le dosage de la calcémie, la phosphorémie et de la 25OH vitamine D3 ;
- **Et** la réalisation d'une DMO si indiquée selon recommandation HAS 2010 ou les recommandations de prise en charge de l'ostéoporose du GRIIO : après 6 mois d'aménorrhée, puis tous les 2 ans en cas d'anomalies ou d'aménorrhée persistante (20) ;

Les objectifs secondaires étaient la description des caractéristiques anthropologiques, la description des facteurs de risques de fragilité osseuse dont les antécédents fracturaires et les caractéristiques biologiques et densitométriques.

III. RESULTATS

Le recueil des données à Tours nous a permis d'identifier 120 patientes.

A Toulouse, la requête a abouti à une liste de 1450 séjours sur la période ce qui nous a permis d'identifier 1050 patients après suppression des doublons parmi lesquels 437 patientes étaient finalement suivies pour AM avec prise en charge initiale en consultation. **(Figure 4)**

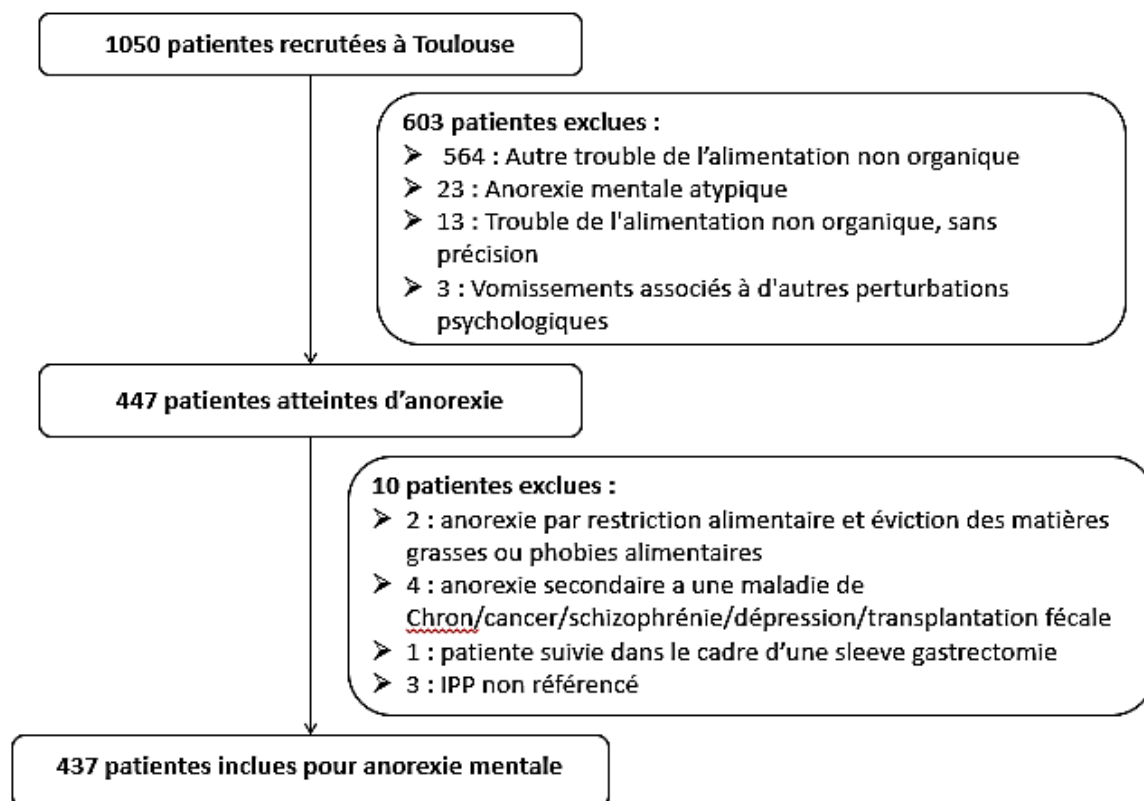


Figure 4. Diagramme de flux identification des patientes au CHU de Toulouse

La prise en charge des patientes à Toulouse consistait le plus souvent en une première consultation qui était suivie rapidement d'une évaluation en hospitalisation de jour de Nutrition.

I- Objectif principal

1. Caractéristiques cliniques

Notre population était composée de 524 femmes soit 97,6% de la population ce pourquoi pour des raisons de simplification du manuscrit nous avons fait le choix d'utiliser le terme de « patientes » pour décrire la population.

Les caractéristiques de la population sont représentées dans le **Tableau 1**.

Caractéristiques cliniques	Ensemble de la population (537)			Tours (100)			Toulouse (437)			P
Type d'anorexie	AR et AB	AR	AB	AR et AB	AR	AB	AR et AB	AR	AB	
Nombres de patient(e)s (%)	537	387 (72)	149 (28)	100	80 (80)	20 (20)	437	309 (70,7)	128 (29,3)	
Femme, nombre (%)	524 (97,6)	379 (72,3)	145 (27,7)	100	80 (80)	20 (20)	424	299 (70,5)	125 (29,5)	0,141
Age (années), moy (ET)	28 (12,3)	27,4	29,4	26,1 (11,5)	25,5	28,3	28,5 (12,5)	27,9	29,7	0,020
Age au début des symptômes (années), moy (ET)	19,8 (14,0)	15,6	18,4	18,4 (7,5)	18,6	16,8	16,5 (8,1)	15,7	18,6	<0,005
Age au début de la prise en charge (années), moy (ET)	25,1 (14,0)	24,13	27,7	24,2 (11,7)	23,4	25,7	25,3 (14,5)	24,21	28,025	0,249
Purges, (%)	207 (38,5)	66 (12,3)	141 (26,3)	33 (33)	16 (16)	17 (17)	174 (39,8)	50 (11,4)	124 (28,3)	0,206
IMC (kg/m ²), moy (ET)	16,3 (3,3)	15,6	18,4	15,5 (2,6)	15,0	17,4	16,5 (3,4)	15,7	18,6	<0,005
Poids initial (kg), moy (ET)	43,9 (10,1)	40,6	48,6	40,5 (8,2)	39,2	46,2	44,7 (10,3)	42,2	50,5	<0,005
Poids minimal (kg), moy (ET)	42,3 (9,8)	41,2	49,5	37,7 (6,9)	36,9	42,2	43,3 (10,1)	40,9	49,0	<0,005
Durée de l'anorexie (années), moy (ET)	8,4 (11,1)	7,4	8,5	7,4 (9,8)	6,4	8,4	8,4 (11,1)	8,4	8,6	0,02
Hospitalisation	280 (52,1)	208	72	67 (67)	54	13	213 (48,7)	154	59	<0,005
Passage en réanimation	25 (4,7)	15	10	7 (7)	5	2	18 (4)	10	8	0,289
Recours à une sonde naso-gastrique	159 (30)	129	30	36 (36)	33	3	123 (28)	96	27	0,121

Aménorrhée, n* (%)	Total (%)	223 (42,6)	188	35	39 (39)	35	4	184 (43,4)	154	30	0,052
	A1	13 (2,5)	11	2	7 (7)	6	1	6 (1,4)	6	0	
	A2	200 (38,1)	170	30	30 (30)	28	2	170 (40,1)	142	28	0,062
	M	10 (1,9)	7	3	2 (2)	1	1	8 (1,9)	6	2	
Contraception, n (%)	Total, n (%)	112 (20,9)	87	25	22(22)	16	6	90(20,6)	70	20	0,866
	COP, n (%)	53 (9,9)	43	10	5 (5)	5	0	48 (11,0)	38	10	
	Progestatif, n (%)	17 (3,2)	11	6	3 (3)	2	1	14 (3,2)	9	5	
	DIU, n (%)	7 (1,3)	7	0	0	0	0	7 (1,6)	7	0	
	Substitution à visée de reprise du poids, n (%)	19 (3,5)	15	4	0	0	0	19 (4,3)	15	4	0,032
	NR, n (%)	16 (3,0)	11	5	14 (14)	9	5	2 (0,5)	1	1	
Hyperactivité physique		261 (48,6)	203	58	57 (57)	45	12	204 (46,7)	158	46	0,011
Supplémentation vitaminique ou CNO		364 (67,8)	253	111	64 (64)	55	9	300 (68,7)	198	102	0,187

Tableau 1. Caractéristiques de la population

* sur 524 patientes

AR : anorexie restrictive

AB : anorexie boulimie

A1 : aménorrhée primaire

A2 : aménorrhée secondaire

M : ménopausée

COP : contraception oestro-progestative

CNO : complément nutritionnel oral

L'âge de début des symptômes était plus tardif et la durée d'évolution de la maladie était plus courte dans la population de Tours que de Toulouse. L'IMC, le poids initial et le poids minimal étaient significativement plus bas dans la population de Tours (-1 kg/m², -4,2 kg, -5,6 kg en moyenne respectivement). Le nombre d'hospitalisation était statistiquement plus important à Tours ce qui n'était pas le cas concernant les recours à une SNG ou les passages en réanimation.

Parmi les 524 patientes, 223 étaient en aménorrhée ou ménopausées. La durée de l'aménorrhée était en moyenne de 5,9 +/- 4,4 ans, 5,5 ans à Tours et 6,1 ans à Toulouse. Pour les 10 femmes ménopausées la moyenne d'âge de la ménopause était de 45 +/- 2 ans, 45 +/- 1,6 ans à Tours et 47 +/- 6,4 ans à Toulouse.

La prise d'un contraceptif était non renseignée chez 5 patientes et le type de contraception était non renseigné pour 16 patientes. La prescription d'un contraceptif à visée de reprise de poids n'était faite qu'à Toulouse.

2. Critère de jugement principal

L'objectif de notre étude était de décrire le dépistage de l'ostéoporose chez les patientes AM. (**Tableau 2**)

	Ensemble de la population (537)	Tours (100)	Toulouse (437)	p
Dépistage de fragilité osseuse selon les recommandations, n (%)	233 (43,4)	37 (37,0)	196 (44,9)	0,153
Biologie, n (%)	477 (88,8)	68 (68)	409 (93,6)	< 0,005
Recueil des FR OP, n (%)	531 (98,9)	96 (96)	435 (99,5)	0,013
Recueil des fractures, n (%)	537 (100)	100 (100)	437 (100)	1
DMO selon les recommandations, n (%)*	163 (73,1)	13 (33,3)	150 (81,5)	< 0,005
DMO par excès, n (%)**	220 (71,4)	20 (35,1)	200 (79,7)	< 0,005
DMO non faite en accord avec les recommandations, n (%)*	57 (25,6)	23 (59)	34 (18,5)	< 0,005

Tableau 2. Description du dépistage de l'ostéoporose chez les patientes anorexiques mentales

*sur une population 223 patientes en aménorrhée ou ménopausée : 39 patientes à Tours et 184 à Toulouse

** sur une population de 308 patientes sans aménorrhée ou d'hommes : 57 à Tours et 251 à Toulouse

FR OP : facteur de risque d'ostéoporose

DMO : ostéodensitométrie osseuse

Dans la population de Tours, 65 (65%) patientes ont bénéficié d'un recueil des facteurs de risque et d'un bilan biologique de dépistage d'ostéoporose. La notion d'aménorrhée était non renseignée pour 4 patientes. 37 (37%) patientes ont eu un dépistage de fragilité osseuse selon les recommandations par recueil des facteurs de risque et des antécédents fracturaires, bilan biologique et par DMO pour 13 patientes en aménorrhée et sans DMO pour 24 patientes sans aménorrhée (*Figure 5*).

Sur les 39 patientes en aménorrhée ou ménopausées, 16 ont eu une DMO et 23 n'en n'ont pas eu

(Figure 6)

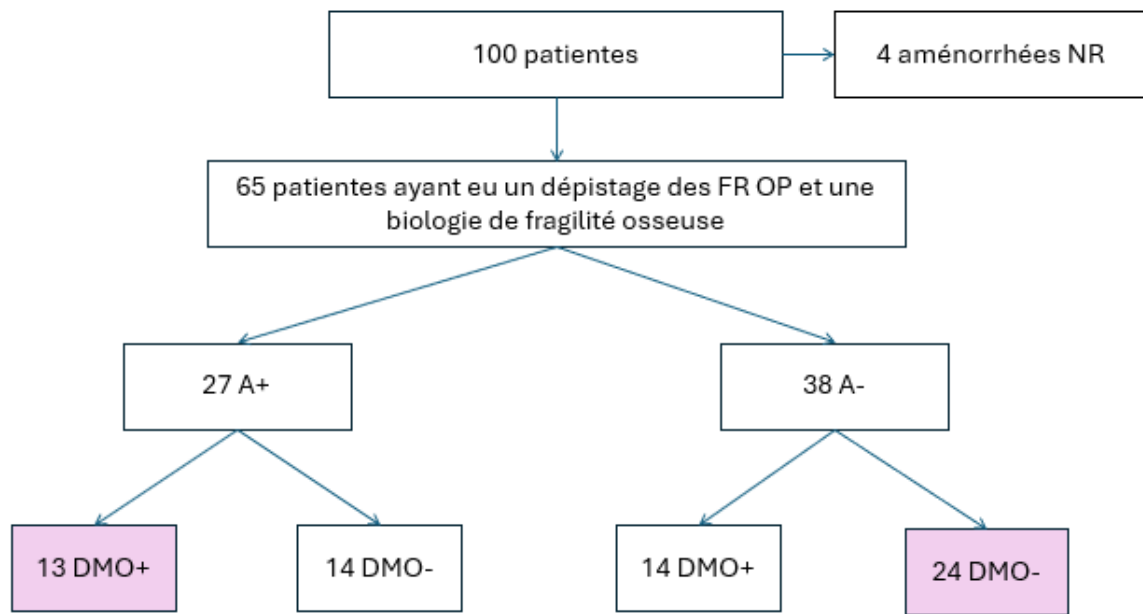


Figure 5. Dépistage de l'ostéoporose selon les recommandations au CHU de Tours

FR OP : facteurs de risque d'ostéoporose

A- : absence d'aménorrhée

A+ : aménorrhée

DMO : densité minérale osseuse

 : dépistage selon les recommandations

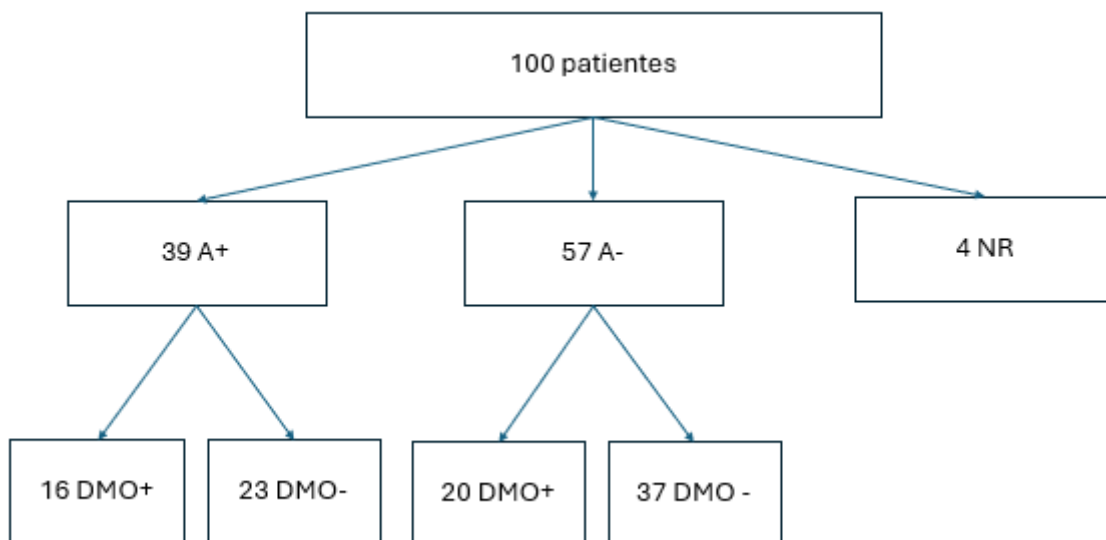


Figure 6. Dépistage densitométrique au CHU de Tours

A- : absence d'aménorrhée

A+ : aménorrhée

DMO : densité minérale osseuse

Dans la population de Toulouse, 407 (93,1%) patientes ont bénéficié d'un recueil des facteurs de risque et d'un bilan biologique de dépistage d'ostéoporose. La notion d'aménorrhée était non renseignée pour 2 patientes.

Parmi ces patientes, 174 étaient en aménorrhée dont 150 (86,2%) ont eu une DMO comme recommandé. Parmi les 225 patientes sans aménorrhée, 43 (19,1%) n'ont pas eu de DMO et 182 (80,9%) ont eu une DMO en excès.

Ainsi, 196 (44,9%) patientes répondent au critère de dépistage de fragilité osseuse : 150 patientes en aménorrhée qui ont eu de DMO, 43 femmes sans aménorrhée et 3 hommes qui n'ont pas eu de DMO (Figure 7).

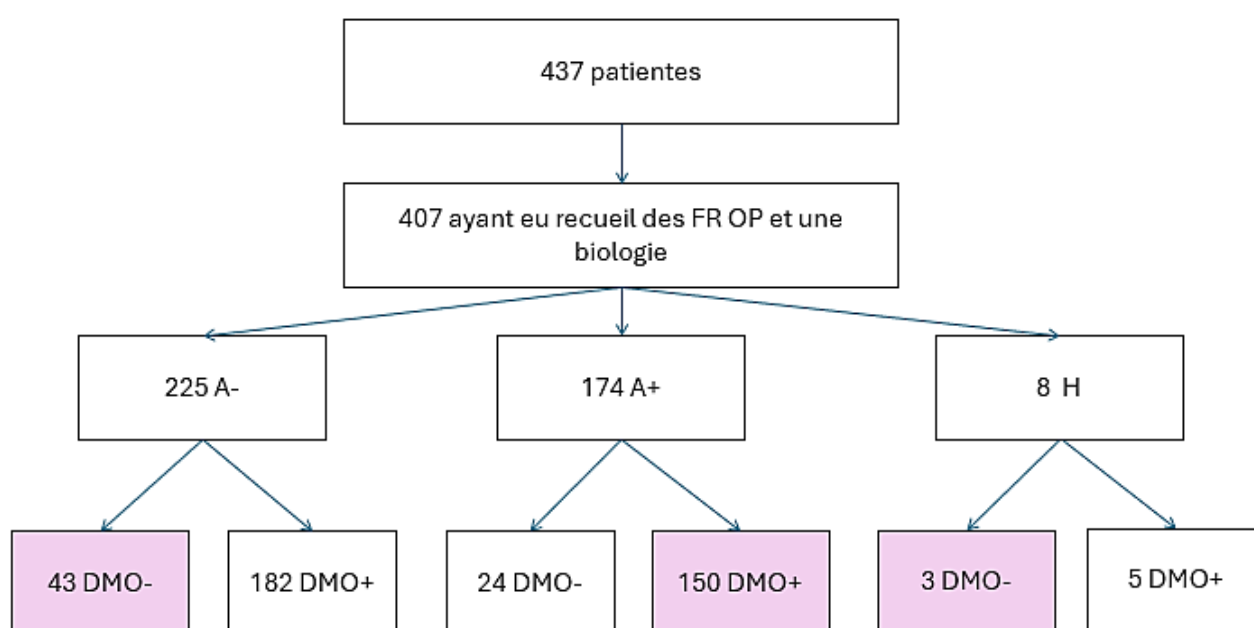


Figure 7. Dépistage de l'ostéoporose selon les recommandations au CHU de Toulouse

FR OP : facteurs de risque d'ostéoporose

A- : absence d'aménorrhée

A+ : aménorrhée

H : homme

DMO : densité minérale osseuse

: dépistage selon les recommandations

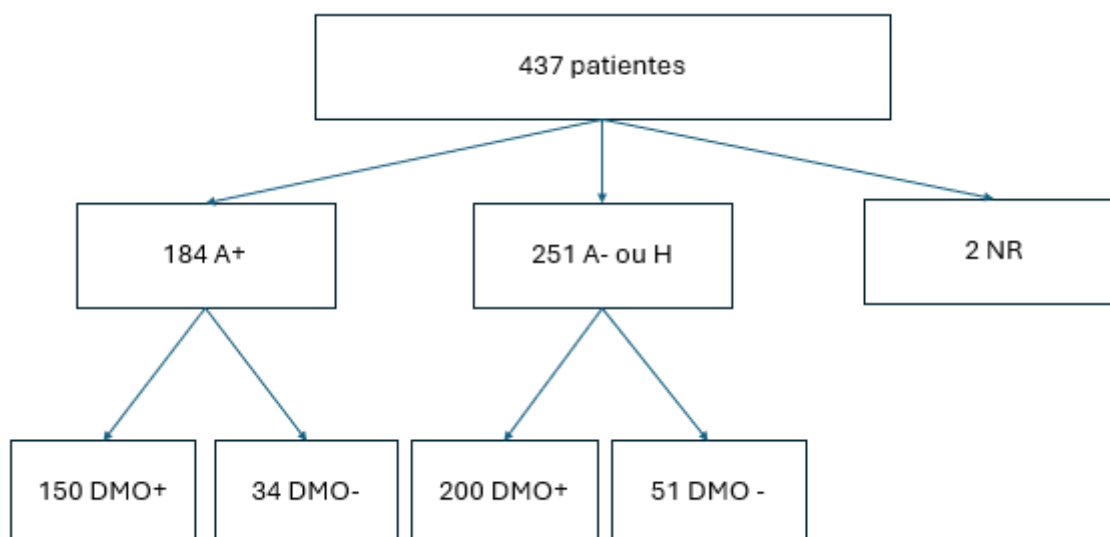


Figure 8. Dépistage densitométrique au CHU de Toulouse

A- : absence d'aménorrhée

A+ : aménorrhée

H : homme

DMO : densité minérale osseuse

Sur l'ensemble de la population, il y a eu 200 (79,7%) DMO en excès : 191 chez des femmes sans aménorrhée et 9 chez des hommes.

Sur les 184 patientes en aménorrhée, 150 (81,5%) ont bénéficié d'une DMO et 34 (18,5%) n'en n'ont pas eu. (Figure 8)

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre Tours et Toulouse concernant la réalisation du dépistage selon les recommandations. Le bilan biologique était réalisé chez un plus grand nombre de patientes au CHU de Toulouse. Le nombre de DMO selon les recommandations, mais aussi faites par excès, était statistiquement plus important au CHU de Toulouse.

3. Facteurs de risque d'ostéoporose

La notion d'antécédent fracturaire était mentionnée dans chaque courrier de consultation ou d'hospitalisation initial. Toutefois les antécédents de fracture de l'extrémité supérieur du fémur au premier degré n'étaient jamais retrouvés dans les dossiers.

Le recueil des facteurs de risques d'ostéoporose est recensé dans le **Tableau 3**.

Facteurs de risque d'ostéoporose		Ensemble de la population (537)	Tours (100)	Toulouse (437)
Patientes ménopausées*, n (%)		10 (1,9)	2 (2)	8 (1,9)
Tabagisme, n (%)		54 (10,1)	12 (12)	42 (9,6)
Intoxication éthylique chronique, n (%)		19 (3,5)	5 (5)	14 (3,2)
Consommation de drogues	Cannabis	12 (2,2)	2 (2)	10 (2,3)
	Ketamine	1 (0,2)	0 (0)	1 (0,2)
Corticothérapie prolongée, n (%)		0 (0)	0 (0)	0 (0)
Dysthyroïdie, n (%)		1 (0,2)	0 (0)	1 (0,2)
Toutes fractures confondues, n (%)		38 (7)	7 (7)	31 (7,1)
Fractures d'allure ostéoporotiques, n (%)		11 (2)	3 (3)	8 (1,8)
Apports calciques quotidiens, moy (mg/j) (ET)**		409 (246)	501 (257)	317 (207)
Carence d'apport en calcium (<1000 mg), n (%)		371 (69)	86 (86)	285 (65,2)
Médicaments favorisant les chutes, n (%)***		252 (46,9)	53 (53)	199 (45,5)

Tableau 3. Facteurs de risque d'ostéoporose

* sur 524 femmes : 100 à Tours, 424 à Toulouse

** calculés à l'aide de l'auto-questionnaire de Fardellone

*** antidépresseurs (imipraminiques, tricycliques, inhibiteur de la recapture de la sérotonine, inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline), anti épileptique, hypnotique, anxiolytique, neuroleptique

Concernant fractures d'allure ostéoporotique nous avons retrouvé 6 fractures de l'extrémité distale du radius, 1 fracture du col fémoral, 4 fractures vertébrales. Concernant les autres fractures les sites les plus touchés étaient par ordre croissant les fractures des métatarsiens, du tibia, de la cheville, du bassin, de la clavicule, du sternum, du carpe, de l'olécrane, de la scapula, de la fibula, du calcaneum, et du trochanter.

4. Caractéristiques biologiques

Dans la population, 477 (88,8 %) patientes ont eu un bilan biologique selon les recommandations avec dosage de la calcémie, phosphorémie et 25 OH vitamine D. Les caractéristiques biologiques de la population sont présentées dans le **Tableau 4**. Le taux de 25-OH vitamine D était significativement plus bas à Toulouse qu'à Tours ($p < 0,005$) mais son dosage était plus fréquemment réalisé à Toulouse (95% vs 67%)

Le bilan phosphocalcique était normal chez 465 (97,5 %) patientes, 26 (5,4%) présentaient une calcémie <2,2 mmol/l et 1 patiente une calcémie >2,7 mmol/L (sans hypophosphorémie sans dosage de la PTH disponible). Quatorze (2,9%) avaient une phosphorémie abaissée sans trouble de la calcémie associée et 41 (8,6%) une phosphorémie augmentée (valeur maximale 3,6 mmol/L) dont 2 en lien avec une hypoparathyroïdie (PTH 2,8 pg/ml et 1,28 pg/ml pour une calcémie à 2,26 mmol/L et 2,45 mmol/L et une phosphorémie à 2,1 mmol/L et 2,55 mmol/L). Sept autres patientes avaient une hypoparathyroïdie sans trouble phospho-calcique associé. Deux cent vingt-quatre (47%) patientes présentaient une carence en vitamine D <30 nmol/L : 10 à Tours (2%) et 214 (44,9%) à Toulouse. 83 (15,5%) patientes avaient un taux <20 nmol/l et 7 (1,3%) <10 nmol/L. Quatre (0,7%) patientes avaient une PTH augmentée dont 2 semblait secondaire à une carence en vitamine D. Six (1,1%) patientes présentaient une hyperthyroïdie avec une TSH entre 0,001 et 0,3 (umol/L).

Paramètres biologiques	Ensemble de la population (537)	Tours (68)	Toulouse (409)	Normes
Dépistage biologique selon les recommandations, n (%)	477 (88,8)	68 (68)	409 (93,6)	
Calcémie (mmol/l) moy, (ET), (n, %)	2,39 (0,11) (528, 98,3)	2,38 (0,11) (94)	2,39 (0,11) (99,1)	2,2-2,6
Albuminémie (g/l) moy, (ET) (n, %)	43,9 (5,53) (522, 97,2)	43,01 (4,9) (92)	44 (6,0) (98,4)	35-52
Calcémie corrigée (mmol/L) moy (ET) (n, %)	2,45 (0,12) (515, 95,9)	2,60 (0,10) (89)	2,29 (0,13) (97,5)	2,2-2,6
Phosphorémie (mmol/L) moy, (ET) (n, %)	1,2 (0,25) (525, 97,8)	1,25 (0,21) (92)	1,21 (0,25) (98,9)	0,8-1,45
DFG (ml/min) moy, (ET) (n, %)	112,25 (21,5) (531, 98,9)	105,26 (26,9) (95)	113,8 (19,9) (99,8)	>90
Créatininémie (umol/L) moy, (ET) (n, %)	64,1 (20,1) (531, 98,9)	68,04 (32,6) (93)	63,2 (16,1) (99,8)	50-120
TSH (umol/L) moy, (ET) (n, %)	2,1 (1,68) (484, 90,1)	1,89 (1,09) (82)	2,13 (1,8) (92)	0,4-4 mUI/L
PTH (pg/ml) moy, (ET) (n, %)	32,4 (16,3) (122, 22,7)	43,88 (35,6) (8)	31,6 (14,2) (26,1)	13-64 pg/ml
25 OH vitamine D (nmol/L) moy, (ET) (n, %)	35,8 (23,6) (482, 89,8)	74,39 (40,9) (67)	29,6 (11,2) (95)	>30 ng/ml
PAL (UI/L) moy, (ET) (n, %)	67 (38,0) (527, 98,1)	63,2 (33,9) (92)	67,8 (38,8) (99,5)	40-129 UI/L

Tableau 4. Caractéristiques biologiques

5. Caractéristiques densitométriques

Dans notre population, 390 (72,6%) patientes ont bénéficié d'une DMO. (**Tableau 5**)

		Ensemble de la population (537)					
Type d'anorexie		Anorexie restrictive et boulimique	Anorexie restrictive (387)	Anorexie boulimique (149)	Tours (100)	Toulouse (437)	p
Nombre patientes ayant eu une DMO		390	276 (71,3)	114 (76,5)	30 (30)	360 (82,4)	
Type ostéodensitométrie	LUNAR	358 (91,8)	251	107	6	352	
	HOLOGIC	16 (4,1)	14	2	16	0	
	NR	16 (4,1)	11	5	8	8	
Age au moment de la DMO (années), moy (ET)		26,1 (11,7)	26,8 (12,3)	26,9 (11,5)	32,0 (12,4)	26,2 (12)	
T-score hanche (DS), moy (ET)		-1,218 (1,325)	-1,449 (1,320)	-0,777 (1,227)	-1,938 (2,144)	-1,173 (1,250)	0,242
T-score col (DS), moy (ET)		-0,968 (1,242)	-1,173 (1,209)	-0,574 (1,216)	-1,900 (1,412)	-1,907 (1,209)	0,023
T-score rachis (DS), moy (ET)		-1,286 (1,391)	-1,557 (1,391)	-0,756 (1,238)	-1,830 (1,648)	-1,236 (1,359)	0,093
Z-score hanche (DS), moy (ET)		-0,556 (1,124)	-0,616 (1,105)	-0,417 (1,161)	-1,220 (0,884)	-0,526 (1,126)	0,02
Z-score col (DS), moy (ET)		-0,307 (1,112)	-0,331 (1,124)	-0,252 (1,081)	-1,114 (1,459)	-0,276 (1,085)	0,016
Z-score rachis (DS), moy (ET)		-0,752 (1,215)	-0,887 (1,206)	-0,439 (1,180)	-1,355 (1,299)	-0,714 (1,201)	0,019
Densité rachis (DS), moy (ET)		1,020 (0,202)	0,999 (0,208)	1,071 (0,178)	0,839 (0,189)	1,032 (0,198)	< 0,005
Densité col (DS), moy (ET)		0,912 (0,184)	0,900 (0,197)	0,939 (0,148)	0,737 (0,187)	0,919 (0,181)	< 0,005
Densité hanche (DS), moy (ET)		0,902 (0,179)	0,885 (0,178)	0,942 (0,177)	0,777 (0,235)	0,909 (0,173)	< 0,005
Nb de patientes ayant eu une deuxième DMO		66	54	12	3	63	

Tableau 5. Caractéristiques densitométriques

DMO : densitométrie osseuse

DS : déviations standards

NR non renseigné

La répartition des résultats densitométriques est présentée dans les **Tableau 6, 7 et 8**.

	Normale (T-score ou Z-score > 1 aux 2 sites)	Ostéopénie (T-score ou Z-score entre -1 et -2,5 DS sur 1 site)	Ostéoporose (T-score ou Z-score < -2,5 DS sur 1 site)	<i>Données manquantes</i>
Total, n 390 (%)	46 (11,8)	181 (46,4)	72 (18,5)	91
Z-score rachis, n (%)	221 (56,7)	129 (33,1)	34 (8,7)	6
Z-score hanche, n (%)	227 (58,2)	117 (30)	11 (2,8)	35
Z-score col, n (%)	269 (70)	104 (26,7)	6 (1,5)	11
T-score rachis, n (%)	101 (25,9)	94 (24,1)	46 (11,8)	149
T-score hanche, n (%)	89 (22,8)	96 (24,6)	40 (10,3)	165
T-score col, n (%)	116 (29,7)	92 (23,6)	27 (6,9)	155

Tableau 6. Résumé des caractéristiques densitométriques

Total, n 390 (%)	Nombre de patientes ostéoporotiques (T-score ou Z-score < -2,5 DS)
Rachis	57 (14,6)
Hanche	39 (10)
Col	28 (7,2)

Tableau 7. Répartition de l'ostéoporose par sites

	Ostéoporose (T-score ou Z-score < -2,5 DS sur 1 site)		T-score < -2,5 ou Z-score < -3 DS sur 1 site		Ostéopénie (T-score ou Z-score entre -1 et -2.5 DS sur 1 site)	
Type d'anorexie	Anorexie restrictive	Anorexie boulimie	Anorexie restrictive	Anorexie boulimie	Anorexie restrictive	Anorexie boulimie
Total, n 390	59 (15,1)	13 (3,3)	34 (8,7)	4 (1,0)	126 (32,3)	55 (14,1)
Z-score rachis	27 (6,9)	7 (1,8)	7 (1,8)	2 (0,5)	102 (26,2)	27 (6,9)
Z-score hanche	8 (2,0)	3 (0,8)	3 (0,8)	1 (0,2)	83 (21,3)	34 (8,7)
Z-score col	3 (0,7)	3 (0,8)	3 (0,8)	0 (0)	75 (19,2)	29 (7,4)
T-score rachis	34 (8,7)	12 (3,1)	24 (6,2)	7 (1,8)	69 (17,7)	25 (6,4)
T-score hanche	35 (10)	5 (1,3)	16 (4,1)	1 (0,2)	63 (16,2)	33 (8,5)
T-score col	23 (5,9)	4 (1)	8 (2,1)	0 (0)	61 (15,6)	31 (7,9)

Tableau 8. Caractéristiques densitométriques selon le type d'anorexie

On retrouvait à Tours et à Toulouse 19% et 37% d'ostéopénie, 10% et 14,2% d'ostéoporose respectivement.

6. Caractéristiques médicamenteuses

Sur l'ensemble de la population, 112 (20,3%) patientes bénéficiaient d'un moyen de contraception : 53 (9,9 %) bénéficiaient d'une contraception oestro-progestative, 17 (3,2%) une contraception par progestatif et 7 (1,3%) étaient porteuses d'un DIU au cuivre. L'administration d'un traitement hormonal substitutif était plus fréquent à Toulouse. (Tableau 1)

Un traitement par substitution hormonale était plus fréquemment retrouvé dans le groupe AR notamment les substitutions à visée de reprise de poids de type CLIMASTON (estradiol/dydrogesterone) ou DUPHASTON (dydrogesterone). Ce type de traitement était donné uniquement au CHU de Toulouse.

Concernant la supplémentation en calcium et vitamine D, 271 (50,5%) patientes recevaient une supplémentation en vitamine D (84% à Tours et 43,7% à Toulouse) et 127 (23,6%) recevaient une supplémentation en calcium.

364 (67,8%) patientes avaient une supplémentation multi vitaminique ou un complément alimentaire. Quatre (0,7%) patientes ont reçu un traitement anti-ostéoporotique par bisphosphates.

Concernant les médications pouvant entraîner des chutes, 117 (22%) patientes avaient un traitement hypnotique (benzodiazépine ou zopiclone), 72 (13,4%) anxiolytique, 194 (36%) antidépresseurs (ISRS, ISRSNa, imipraminiques), 108 (20%) par neuroleptiques, 42 (7,8%) antiépileptiques.

La corticothérapie prolongée était rarement retrouvée (0,4% corticothérapie inhalée).

7. Facteurs associés à la présence d'une ostéoporose

Sur l'ensemble de la population on retrouve 72 patientes (13,4%) présentant une ostéoporose densitométrique avec un T-score ou un Z-score <2,5 DS. Dans cette population on retrouve une majorité de patientes souffrant d'AR (81,9%) et une durée de la maladie plus longue (16,9 vs 7 ans). (**Tableau 9**) Les poids initial et minimal étaient plus bas chez les patientes ostéoporotiques (37,6 vs 44,9, 38,6 vs 43,2 kg) avec un IMC moyen à 14,5 kg/m² contre 16,6 kg/m². On retrouve également plus de patiente en aménorrhée dans le groupe ostéoporose (62,5 vs 38,9%).

Caractéristiques cliniques		Population avec ostéoporose (T-score ou Z-score <-2,5 DS) n (72)	Reste de la population (465)	P
Type d'anorexie, n (%)	Anorexie restrictive	59 (81,9)	330 (71)	0,052
	Anorexie boulimie	13 (18,1)	135 (29)	
Femme, n (%)		71 (98,6)	453 (97,4)	1
Age (années), moy (ET)		36,9 (14,1)	26,6 (11,4)	< 0,005
Age au début des symptômes (années), moy (ET)		20,7 (8,3)	19,6 (8)	0,609
Age au début de la prise en charge (années), moy (ET)		33,0 (13,9)	23,9 (13,6)	< 0,005
Purges, (%)		19 (26,4)	189 (40,6)	0,021
IMC (kg/m ²), moy (ET)		14,5 (2,4)	16,6 (3,3)	< 0,005
Poids initial (kg), moy (ET)		37,6 (6,8)	44,9 (10,2)	< 0,005
Poids minimal (kg), moy (ET)		36,8 (7,4)	43,2 (9,9)	< 0,005
Durée de l'anorexie (années), moy (ET)		16,9 (17,1)	7,0 (9)	< 0,005
Aménorrhée, n (%)*	Total, n (%)	45 (62,5)	181 (38,9)	< 0,005
	A1	2 (2,8)	10 (2,2)	
	A2	39 (54,2)	165 (35,5)	
	M	4 (5,6)	6 (1,3)	
Traitement anti-ostéoporotique		3 (3,8)	1 (0,2)	
Fractures		10 (13,9)	23 (4,9)	0,017

Tableau 9. Facteurs associés à l'ostéoporose

**sur un total de 71 femmes*

Seules 3,8% des patientes ont reçu un traitement anti-ostéoporotique.

Le nombre de fractures était plus élevé dans le groupe ostéoporose que dans le reste de la population ($p = 0,017$, OR : 2,81 Intervalle de confiance à 95% [1,14 ; 6,50]).

8. Comparaison des caractéristiques densitométriques des patientes ayant eu un dépistage densitométrique selon les recommandations et des patientes ayant eu un dépistage par excès

Caractéristiques densitométriques	Dépistage densitométrique selon les recommandations (n = 163)	Dépistage densitométrique par excès (n = 220)	P
Z-score rachis (DS), moy ^a (ET)	-1,1 (1,21)	-0,5 (1,21)	< 0,005
Z-score hanche (DS), moy ^b (ET)	-0,8 (1,12)	-0,4 (1,12)	< 0,005
Z-score col (DS), moy ^c (ET)	-0,5 (1,11)	-0,2 (1,11)	< 0,005
T-score rachis (DS), moy ^d (ET)	-1,9 (1,41)	-0,9 (1,4)	< 0,005
T-score hanche (DS), moy ^e (ET)	-1,7 (1,33)	-0,9 (1,32)	< 0,005
T-score col (DS), moy ^f (ET)	-1,3 (1,24)	-0,8 (1,23)	0,005
Densité rachis (g/cm ²), moy ^g (ET)	0,961 (0,203)	1,067 (0,203)	< 0,005
Densité hanche (g/cm ²), moy ^h (ET)	0,856 (0,179)	0,936 (0,178)	< 0,005
Densité col (g/cm ²), moy ⁱ (ET)	0,882 (0,184)	0,935 (0,184)	0,011

Tableau 10. Caractéristiques densitométriques des patientes ayant eu un dépistage densitométrique selon les recommandations et des patientes ayant eu un dépistage par excès

Données manquantes : ^a 6, ^b 35, ^c 11, ^d 149, ^e 165, ^f 155, ^g 6, ^h 33, ⁱ 14

L'ensemble des caractéristiques densitométriques des 163 DMO faites selon les recommandations étaient significativement plus basses que celles des 220 DMO faites par excès.

Dans le groupe de patiente ayant eu un dépistage densitométrique par excès, 29 (13,2%) patientes présentaient une ostéoporose (13 (5,9%) au rachis, 8 (3,6%) au col, 15 (6,8%) à la hanche) et 92 (41,8%) une ostéopénie (66 (30%) au rachis, 49 (22,3%) au col et 58 (26,4%) à la hanche).

Tous les paramètres densitométriques étaient plus bas de manière statistiquement significative chez les patientes ayant eu une DMO selon les recommandations en comparaison aux patientes ayant eu une DMO en excès.

IV. DISCUSSION

Le dépistage de l'ostéoporose a été réalisé selon les recommandations en cours dans 43,4 % des cas dans notre population. Le recueil des facteurs de risque d'ostéoporose était quasi systématique lors de la première consultation à Tours comme à Toulouse.

Toutefois nous avons considéré que le recueil des antécédents fracturaires était fait si les antécédents médicaux et chirurgicaux étaient clairement spécifiés. Il est donc possible que des antécédents de fracture manquent du fait de notre recueil rétrospectif de données.

La réalisation d'un bilan biologique était le plus souvent retrouvée (88,8%). Un dosage de la calcémie, de la phosphorémie ou de la vitamine D dans l'année qui suivait la première consultation était considéré comme faisant partie du dépistage même si ce dosage avait été réalisé aux urgences ou dans un autre service d'hospitalisation mais qu'il restait accessible via le DPP. La présence d'un bilan biologique avec dosage de la calcémie, de la phosphorémie et vitamine D n'était donc pas toujours réalisé dans le cadre du bilan d'ostéoporose.

Le principal élément en défaut dans le dépistage de l'ostéoporose était la réalisation de la DMO. Selon les recommandations une DMO doit être réalisée aux patientes présentant une aménorrhée depuis plus de 6 mois. Dans la population de Toulouse 14,1% des patientes n'ont pas réalisé de DMO alors qu'elle était recommandée et 59% des patientes à Tours malgré une aménorrhée depuis >6 mois.

Le pourcentage plus élevé de réalisation de DMO recommandées à Toulouse peut s'expliquer par l'organisation systématique d'un bilan initial en hôpital de jour alors que le suivi des patientes à Tours se fait le plus souvent en consultation et pour une minorité de patientes en hospitalisation. L'accès à un ostéodensitomètre sur le site de Bretonneau au CHU de Tours rend la réalisation facile de cet examen lors d'une hospitalisation mais il n'existe pas de consultation ou de plage dédiée à la réalisation des DMO.

A Toulouse, il existe un circuit de dépistage systématique de l'ostéoporose via l'hospitalisation de jour. Cette journée en HDJ est l'occasion de faire le bilan des complications de l'AM. Toutefois nous avons constaté que la réalisation de la DMO le dépistage pouvait être faite par excès. En effet, dans la population de Toulouse, parmi les 251 femmes n'ayant pas d'aménorrhée ou hommes suivis pour AM, 200 ont eu une DMO (79,7%). Sur la population de Tours parmi les 57 patientes n'ayant pas d'aménorrhée on comptabilise 20 ostéodensitométries (35,1%). Cet excès d'ostéodensitométrie pourrait être en lien avec un mauvais recueil de l'information « aménorrhée » retrouvé dans le DPP, mais il nous semble plutôt que la réalisation par excès de cet examen soit secondaire au dépistage systématique sans analyse des facteurs de risque et des indications lors de l'organisation de l'HDJ.

Parmi les patientes ayant eu une DMO alors qu'elle n'était pas recommandée nous avons observé une ostéoporose densitométrique chez 13,2% des patientes et 41,8% d'ostéopénie. On peut donc s'interroger sur la nécessité de réaliser une ostéodensitométrie en l'absence d'aménorrhée notamment chez les patientes présentant une anorexie restrictive pure et plus particulièrement en cas de maladie prolongée. En effet ce premier examen, peu coûteux et peu irradiant pourrait permettre d'identifier une population plus à risque et d'organiser son suivi. Les DMO étaient toutefois bien significativement plus basses chez les patientes ayant eu une DMO selon les recommandations.

Nous n'avons pas retrouvé d'étude portant sur l'évaluation de la réalisation du dépistage de fragilité osseuse chez les patientes souffrant d'AM. La plupart des études se sont intéressées à la prévalence de l'ostéoporose/ostéopénie et la prévalence des FROP et de fracturaire. (12) (15) (17) (18) Les caractéristiques cliniques des patientes sont similaires à celles de notre étude hormis celles concernant la durée de l'aménorrhée (entre 2 et 3 ans) qui est plus longue dans notre étude (entre 5 et 6 ans). Peu d'études mentionnent les autres facteurs de risque notamment la consommation tabagique, l'éthylisme chronique, les traitements favorisant (26) (27) (28).

Concernant la proportion de la réalisation d'un bilan biologique avec dosage de la calcémie, phosphorémie et vitamine D les valeurs moyennes de ces paramètres sont renseignées dans la plupart des études. Une étude rapporte la prévalence du dosage de ces paramètres chez 99% des patientes (26).

I. Caractéristiques anthropologiques et biologiques des patientes suivies dans le service de nutrition pour TCAr

Les caractéristiques anthropologiques des patientes de notre étude étaient similaires à celles retrouvées dans d'autres études menées sur l'ostéoporose dans l'AM (23).

L'IMC était légèrement plus élevé en comparaison aux études s'étant intéressées uniquement aux patientes ayant une forme d'AR. Cette différence est probablement en lien avec le fait d'avoir maintenu les patientes présentant une AB qui avaient le plus souvent un IMC plus élevé, ce que l'on retrouve également dans les études s'étant intéressées aux deux formes d'anorexie (24).

Certaines études retrouvent des IMC plus bas (13 kg/m²) en lien avec un recrutement exclusif des patientes ayant été hospitalisées (25). On note également que les durées d'aménorrhée sont plus élevées dans notre étude (5-6 ans vs 2-3 ans).(26)

Concernant le bilan biologique, 88,8% des patientes ont bénéficié d'un dosage de la calcémie, phosphorémie et vitamine D. En accord avec d'autres études, le bilan phosphocalcique est le plus souvent normal (27). Dans les autres études les troubles biologiques les plus fréquemment retrouvés sont en lien avec le syndrome de renutrition inapproprié : hypophosphorémie, hypokaliémie, et hypomagnésémie (28).

Une supplémentation en vitamine D était prescrite dans la moitié des cas : dans la population globale 46,88% de patientes présentaient une carence en vitamine D <30 nmol/L et 51,2 % étaient supplémentées. Les autres études trouvaient des taux similaires avec environ 50% de carence en vitamine D : 58,4%, 52% (29).

On peut noter que les taux de vitamine D étaient significativement plus bas à Toulouse mais ce dosage était réalisé plus fréquemment (95 vs 67%). La supplémentation en vitamine D était plus fréquente au CHU de Tours (84% vs 43,7%) ce qui peut expliquer que les taux de 25-OH vitamine D soient le plus souvent normaux si les patientes sont supplémentées depuis plusieurs mois.

La supplémentation calcique était moins fréquente : 69% des patientes présentaient une carence d'apport en calcium et 23,6% étaient supplémentées (18,3% à Toulouse et 48% à Tours). Ces chiffres sont similaires à ceux retrouvés dans d'autres études (26). On peut s'interroger sur les modalités de prise de la supplémentation calcique journalière qui peut être plus contraignante que la supplémentation vitaminique qui peut se prendre de manière mensuelle ou trimestrielle.

II. Evénements fracturaires

Sur l'ensemble de la population on retrouvait une proportion de fractures de 7%. Les patientes avec ostéoporose densitométrique avaient significativement plus de fractures que le reste de la population. Les pourcentages de fractures ostéoporotiques et non ostéoporotiques étaient similaires à Tours et à Toulouse (3% et 1,8% pour les fractures ostéoporotiques, 4 et 5% pour les fractures non ostéoporotiques).

Notre population étant majoritairement composée de patientes de moins de 50 ans on peut s'interroger sur le profil fracturaire des patientes jeunes souffrant d'ostéopénie ou d'ostéoporose. En effet, ces patientes semblent présenter une majorité de fractures périphériques dont les localisations ne sont pas celles classiquement décrites au cours de l'ostéoporose notamment les métatarsiens le tibia et la cheville. Les études s'étant intéressées au risque fracturaire chez les patientes AM montrent des résultats discordants. Dans l'AM, le risque fracturaire est difficile à apprécier, entre 20 et 60% par rapports aux témoins appariés pour l'âge et le sexe : 59% (13), 42% (14), 34,6% (15), 21,6% (16). Les durées d'étude courtes (7 ans), et le nombre de patientes souvent faible, expliquent ces imprécisions.

Ce risque a été mis en évidence dès l'adolescence chez les patientes souffrant d'AM (31,0 % contre 19,4 %, $p = 0,02$). Une baisse de la DMO au rachis ne semble pas associée à une prévalence plus élevée de fractures dans le groupe AM ou le groupe témoin sur les analyses univariées ou multivariées.(18) Une étude de cohorte de 1977 à 1998 a montré que le risque fracturaire augmente notamment 1 an après le diagnostic d'AM (RR 2,5 à 1 an). (13)

Certaines études ont montré que parmi les patientes ayant eu des antécédents fracturaires dans 42 % des cas, les fractures étaient atraumatiques, c'est-à-dire des fractures de stress ou des fractures résultant d'une blessure mineure qui ne devrait normalement pas entraîner une fracture. (15) Concernant les sites fracturaires certaines études retrouvent une augmentation du risque fracturaire à presque tous les sites anatomiques, avec un risque deux à trois fois plus élevé de fractures vertébrales, crâne/vi-sage, clavicule/omoplate, humérus/coude, côtes/thorax et multisites (HR 1,59, IC à 95 %, 1,44 à 1,75 ; $p < 0,001$). (13)

La majorité des études rapportent un surrisque de fracture vertébrale (OR 2,67). (16) (32) (33)

Un surrisque de fracture du col fémoral et du bassin a également été retrouvé dans quelques d'études. (34) (35) (36)

Certaines études ont montré que ce surrisque fracturaire pouvait persister plusieurs années après gué-rison de l'AM. (13) (31) Ce risque n'a pas pu être apprécié par notre étude du fait de la durée du suivi qui était souvent court.

III. Facteurs de risque de fragilité osseuse

Parmi la population des patientes ostéoporotiques on retrouve une majorité de patientes souffrant d'AR et ayant une durée de la maladie plus longue d'en moyenne 10 ans de plus et des AM plus sévères (poids et IMC plus bas et plus d'aménorrhées). L'âge de début des symptômes était similaire à la po-pulation de femmes non ostéoporotique de l'étude. L'âge de début de la prise en charge était par contre plus tardif (33 vs 23,9).

En effet, dans la littérature la plupart des études ayant comparé les caractéristiques des patientes AM ostéoporotiques et non ostéoporotiques font état des mêmes constations. Les patientes AM non os-téoporotiques étaient plus jeunes, avaient une durée de maladie plus courte et une durée d'aménor-rhée plus brève que les patientes atteintes d'ostéopénie ou d'ostéoporose. Les patientes atteintes d'ostéopénie avaient des niveaux de vitamine D plus bas que celles sans maladie osseuse ou atteintes d'ostéoporose. Les patientes atteintes d'ostéoporose étaient plus susceptibles d'avoir une AR qu'une AB, et avaient un IMC plus bas que celles atteintes d'ostéopénie ou sans maladie osseuse. (24) (27)

Les apports calciques journaliers étaient similaires entre les deux groupes de notre étude ainsi que la proportion de patientes carencées en vitamine D et en calcium. La supplémentation en calcium et vitamine D est administrée plus fréquemment chez les patientes ostéoporotiques.

En effet dans plusieurs études la durée de l'aménorrhée, l'âge plus avancé, la durée de maladie et des niveaux plus bas de vitamine D étaient tous des facteurs prédictifs d'un diagnostic d'ostéopénie ou d'ostéoporose. (24) (26)

Dans cette étude, les taux d'hospitalisation et de nécessité de traitement par SNG sont légèrement plus élevés chez les patientes ostéoporotiques. En effet, les études menées chez patientes AM hospitalisées retrouvent des taux d'ostéoporose souvent plus élevés (50-70%). (25) (38)

En effet on peut supposer que le taux d'hospitalisation et la nécessité d'un traitement par SNG reflètent la gravité de l'AM et sont souvent corrélés à un IMC bas, une durée de la maladie et de l'aménorrhée prolongée. De plus, l'alitement prolongé en hospitalisation est un facteur de risque de fragilité osseuse par diminution du remodelage osseux.

IV. Proportion d'ostéoporose et d'ostéopénie

Sur les 375 patientes ayant bénéficié d'une DMO nous avons observé une ostéopénie chez 181 patientes (48,3%), une ostéoporose chez 72 patientes (19,2%). La DMO était normale chez 134 patientes (30,9%).

Les proportions d'ostéopénie et d'ostéoporose étaient globalement similaires à Tours et à Toulouse (19% et 37% d'ostéopénie, 10% et 14,2% d'ostéoporose respectivement).

Etant donné que la définition actuelle de l'ostéoporose densitométrique chez le sujet jeune n'est pas précisément définie par un Z-score $< -2,5$ ou -3 DS, nous avons fait le choix de présenter les résultats en utilisant les deux définitions. Dans notre groupe de patientes ostéoporotiques, 67 avaient moins de 50 ans. Si l'on s'intéresse à l'ostéoporose définie par un T-score $< -2,5$ DS chez les patientes de plus de 50 ans et un Z-score < -3 chez les patientes de moins de 50 ans on retrouve une prévalence de 20 (5,3%) patientes ostéoporotiques.

Dans l'ensemble des études comparant la DMO des patientes souffrant d'AM à des groupes de patientes saines, les patientes AM ont toujours une DMO plus faible et on retrouve une ostéoporose chez environ 20 à 30 % d'entre elles et une ostéopénie dans près de 50 % à 90 % des cas (15) (24) (25) (27).

Certaines études témoignent de la persistance d'une DMO basse malgré la reprise de poids (41) (42) et ce, même des années après la période d'anorexie mentale.(43) (44)

Dans notre étude les sites les plus concernés par l'ostéopénie et l'ostéoporose densitométrique sont par ordre de fréquence le rachis, la hanche et le col.

Certaines études rapportent également une majorité d'ostéopénie et d'ostéoporose en regard du col et de la hanche (12) (27) (45), d'autres au rachis. (44) (46)

V. Aménorrhée et traitements de l'ostéoporose dans l'anorexie mentale

Pour les patientes adultes atteintes d'AM, on constate un manque d'études contrôlées randomisées pour éclairer les soins optimaux, contrairement aux femmes ménopausées atteintes d'ostéoporose pour lesquelles il existe une littérature solide. (2)

Le traitement de l'ostéoporose de la femme jeune passe avant tout par le traitement d'une cause secondaire si celle-ci est retrouvée. Il est ensuite limité par l'absence de recommandations et par des possibles projets de grossesses. Comme pour les autres patientes, il faut bien sûr insister sur les mesures diététiques et d'activité physique. En l'absence de fracture et de cause secondaire et si le Z-score est au-dessus de $-3DS$ le plus souvent il n'est pas proposé de traitement médicamenteux. En revanche, en cas de densité minérale osseuse basse associée à une fracture, un traitement médicamenteux doit être envisagé. (48)

Selon les recommandations actuelles du DSMV, la prise en charge de l'AM repose sur une psychothérapie associée à une prise en charge nutritionnelle. Il n'existe pas de traitement pharmacologique spécifique de l'AM. Le travail diététique et nutritionnel a pour objectif initial (Phase 1) la renutrition, c'est-à-dire l'obtention et le maintien d'un poids (ou une vitesse de croissance adéquate pour les enfants et les adolescents) et d'un statut nutritionnel adapté. Elle doit être prudente et progressive, afin d'éviter les complications de la renutrition (Syndrome de Renutrition Inapproprié, SRI) : cytolysé hépatique, rétention hydrosodée et état hyperosmolaire, troubles de l'hémostase, hypophosphorémie, hypokaliémie, hypomagnésémie, dysglycémie, carences vitaminiques, insuffisance cardiaque avec risque de trouble du rythme cardiaque. Lors de cette phase il est parfois nécessaire de recourir à une assistance nutritive, sous la forme d'une nutrition entérale discontinue d'appoint par sonde nasogastrique, voire d'une hospitalisation en réanimation (renutrition de patients avec IMC particulièrement bas). (1)

La prise de poids est souvent associée à l'activité du système LH/FSH-œstradiol favorisant le remodelage osseux. On peut facilement penser que la prise de poids, en limitant la durée de l'aménorrhée, permet de ralentir la perte osseuse. Ainsi plus de poids initial est bas et la durée de l'aménorrhée est longue plus cette perte osseuse va se prolonger.

1. La restauration du poids

La prise de poids et/ou la restauration du poids sont associées à la stabilisation de la densité osseuse et des améliorations significatives peuvent être obtenues au cours de la première année de suivi chez les adolescentes atteintes d'AM . Certaines données suggèrent une perte osseuse rapide, à un taux annuel moyen d'environ 1 % chez les jeunes femmes atteintes d'AM active (52). Plusieurs études ont montré que la reprise de poids était un élément déterminant pour limiter la perte de DMO en comparaison aux patientes ayant des IMC <18 g/cm² et ceux malgré la reprise d'un cycle menstruel. L'augmentation de la masse maigre était un déterminant plus significatif de l'augmentation de la DMO que le gain de poids ou de masse grasse. (12) (23) (50)

2. Supplémentation oestro-progestative

Dans notre étude il était objectivé une aménorrhée chez 223 patientes (42,6%), avec une durée moyenne d'aménorrhée de 3,6 ans. L'aménorrhée était plus fréquente dans le groupe AR mais la durée d'aménorrhée était plus longue dans le groupe AB.

Dans la littérature on retrouve une prévalence généralement plus élevée de l'aménorrhée aux alentours de 70% dans les études s'étant intéressées à l'AR seule (26) (38). Au CHU de Toulouse certains contraceptifs étaient utilisés à visée de protection osseuse chez 4% de la population.

A. Contraception oestro-progestative

Peu d'études rapportent un effet bénéfique sur la DMO chez les patientes AM (51) (52). De nombreuses études s'accordent à dire que l'administration orale d'œstrogènes en monothérapie n'est pas efficace pour augmenter la DMO à long terme chez les adultes et les adolescents atteints d'AM. (18) (54) (55) (56)

B. Patch trans-dermique

Il est important de noter que les doses élevées d'œstrogène dans les contraceptifs oraux suppriment la sécrétion d'IGF-1. Par conséquent, une des raisons possibles du manque d'efficacité de l'œstrogène oral pour augmenter la DMO dans l'AM est qu'il supprime davantage la sécrétion d'IGF-1. En revanche, les doses d'œstrogènes transdermiques sont plus faibles et ne suppriment pas l'IGF-1.

Seuls quelques études ont montré un effet sur la DMO au rachis et au col notamment chez les adolescentes (57) (58).

V. CONCLUSION

Dans cette étude, le dépistage de l'ostéoporose selon les recommandations était réalisé chez 43,4% de la population des patientes AM. Le recueil des facteurs de risque ainsi que la réalisation d'un bilan biologique sont globalement correctement réalisés en pratique. 73,1% des patientes ont eu une DMO selon les recommandations. Ce bilan reste essentiel au vu de la fréquence de l'ostéopénie (46,4%) et de l'ostéoporose (18,5%) retrouvée chez des patientes pourtant jeunes (âge moyen de 36,9 ans). La réalisation d'un bilan systématique semble permettre un meilleur dépistage mais entraîne la réalisation d'actes non recommandés avec 71,4% de DMO faites par excès. Cependant, parmi ces patientes on note une prévalence de 41,8% d'ostéopénie et de 13,2% d'ostéoporose ce qui pourrait inciter à proposer un dépistage densitométrique plus systématique de l'ostéoporose, d'autant plus chez les patientes ayant une AM ancienne et un poids initial bas. D'autres études avec une durée de suivi plus prolongée sont nécessaires pour appuyer ces constatations.

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. DSM V anorexie mentale.pdf.
2. HAS 2006 osteoporose_synthese.pdf [Internet]. [cité 11 févr 2024]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/osteoporose_synthese.pdf
3. Chevalier Nicolas, Endocrinologue, Nice. Item 128 - Ostéopathies fragilisantes [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 1 oct 2024]. Disponible sur : <https://www.sfendo-crino.org/item-128-osteopathies-fragilisantes/>
4. APOROSE | Aide à la Prise en charge de l'OstéopoROSE en soins primaires | Site réservé aux professionnels de santé [Internet]. [cité 19 avr 2023]. Disponible sur : <http://aporose.fr/prevention.php>
5. Christian Marcelli, Service de Rhumatologie, CHU Caen, Les déterminants de la croissance osseuse. [cité 19 mars 2023]. Disponible sur : <https://www.grio.org/documents/page123/presse-grio-123-1448661060.pdf>
6. Hung C, Muñoz M, Shibli-Rahhal A. Anorexia Nervosa and Osteoporosis. *Calcif Tissue Int.* 1 mai 2022;110(5):562-75.
7. Léger J. Conséquences endocriniennes de l'anorexie mentale chez l'enfant. 2012 ; Université ParisDiderot, Sorbonne-Paris-Cité, Inserm
8. Fazeli PK, Faje AT, Meenaghan E, Russell ST, Resulaj M, Lee H, et al. IGF-1 is associated with estimated bone strength in anorexia nervosa. *Osteoporos Int.* 1 févr 2020 ;31(2):259-65.
9. Caprio M. Leptine et reproduction - Leptin and reproduction. Mise Au Point. INSERMU478, faculté de médecine Xavier Bichat, Paris. Chaire d'endocrinologie, département de médecine interne, université de TorVergata, Rome, Italie.
10. Pereira RMR, Delany AM, Canalis E. Cortisol inhibits the differentiation and apoptosis of osteoblasts in culture. *Bone.* 1 mai 2001;28(5):484-90.
11. Maître C, Harvey T. L'aménorrhée de la sportive, *La Lettre du Gynécologue* • n° 358-359 - janvier-février 2011
12. Hartman D, Crisp A, Rooney B, Rackow C, Atkinson R, Patel S. Bone density of women who have recovered from anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* juill 2000;28(1):107-12.
13. Lucas AR, Melton LJ, Crowson CS, O'Fallon WM. Long-term Fracture Risk Among Women With Anorexia Nervosa: A Population-Based Cohort Study. *Mayo Clin Proc.* 1 oct 1999;74(10):972-7.
14. Belleton G, Germain N, Massoubre C, Ravey B, Galusca B. Anorexie mentale après 35 ans : gravité somatique et psychiatrique mais adaptation de l'équilibre énergétique. *Ann Endocrinol.* 1 sept 2020;81(4):277.
15. Miller KK, Grinspoon SK, Ciampa J, Hier J, Herzog D, Klibanski A. Medical Findings in Outpatients With Anorexia Nervosa. *Arch Intern Med.* 14 mars 2005;165(5):561-6.

16. Solmi M, Veronese N, Correll CU, Favaro A, Santonastaso P, Caregaro L, et al. Bone mineral density, osteoporosis, and fractures among people with eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2016;133(5):341-51.
17. Golden NH, Lanzkowsky L, Schebendach J, Palestro CJ, Jacobson MS, Shenker IR. The Effect of Estrogen-Progestin Treatment on Bone Mineral Density in Anorexia Nervosa. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. juin 2002;15(3):135-43.
18. Trombetti A, Richert L, Rizzoli R. Anorexie mentale et ses conséquences osseuses : une prise en charge difficile. *Rev Med Suisse*. 13 juin 2007;115:1502-5.
19. Laëtitia LG. Bon usage des médicaments de l'ostéoporose. Recommandations de bonnes pratiques HAS 2023;
20. Recommandations HAS 2010 : reco_anorexie_mentale.pdf [Internet]. [cité 27 nov 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-09/reco_anorexie_mentale.pdf
21. Weryha PG, Sutter DB. Le traitement de l'ostéoporose avant la ménopause. VIIIème Journée scientifique du - PARIS 21 janvier 2005
22. Score Fardellone, calcul des apports calciques quotidiens [Internet]. [cité 25 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.grio.org/espace-gp/calcul-apport-calcique-quotidien.php>
23. El Ghoch M, Gatti D, Calugi S, Viapiana O, Bazzani PV, Dalle Grave R. The Association between Weight Gain/Restoration and Bone Mineral Density in Adolescents with Anorexia Nervosa: A Systematic Review. *Nutrients*. déc 2016;8(12):769.
24. Workman C, Blalock DV, Mehler PS. Bone density status in a large population of patients with anorexia nervosa. *Bone*. 1 févr 2020;131:115161.
25. Leach K, Bauschka M, Watters A, Mehler PS. Medical and Psychiatric Features of Patients Hospitalized for Severe Restrictive Eating Disorders. *J Acad Consult-Liaison Psychiatry*. 12 févr 2024; S2667-2960(24)00021-1.
26. Soyka LA, Grinspoon S, Levitsky LL, Herzog DB, Klibanski A. The Effects of Anorexia Nervosa on Bone Metabolism in Female Adolescents¹. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 déc 1999;84(12):4489-96.
27. Guillot Claire, Legroux-gerot, Facteurs prédictifs de l'évolution de la densité minérale osseuse à moyen et long terme dans une cohorte de patientes anorexiques ; Thèse ostéoporose AM lille.pdf. 3/10/2022
28. Cass K, McGuire C, Bjork I, Sobotka N, Walsh K, Mehler PS. Medical Complications of Anorexia Nervosa. *Psychosomatics*. 1 nov 2020 ; 61(6):625-31.
29. Veronese N, Solmi M, Rizza W, Manzato E, Sergi G, Santonastaso P, et al. Vitamin D status in anorexia nervosa: A meta-analysis. *Int J Eat Disord*. nov 2015;48(7):803-13
30. Faje AT, Fazeli PK, Miller KK, Katzman DK, Ebrahimi S, Lee H, et al. Fracture Risk and Areal Bone Mineral Density in Adolescent Females with Anorexia Nervosa. *Int J Eat Disord*. juill 2014;47(5):458-66.

31. Vestergaard P, Emborg C, Støving RK, Hagen C, Mosekilde L, Brixen K. Fractures in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders—A nationwide register study. *Int J Eat Disord*. 2002;32(3):301-8.
32. DiVasta AD, Feldman HA, Gordon CM. Vertebral Fracture Assessment in Adolescents and Young Women with Anorexia Nervosa: A Case Series. *J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom*. 2014; 17(1):207-11.
33. Bachmann KN, Bruno AG, Bredella MA, Schorr M, Lawson EA, Gill CM, et al. Vertebral Strength and Estimated Fracture Risk Across the BMI Spectrum in Women. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. févr 2016;31(2):281-8.
34. Nagata JM, Golden NH, Leonard MB, Copelovitch L, Denburg MR. Assessment of Sex Differences in Fracture Risk Among Patients With Anorexia Nervosa: A Population-Based Cohort Study Using The Health Improvement Network. *J Bone Miner Res*. 1 mai 2017;32(5):1082-9.
35. Park JS, Lee HS, Won SH, Lee DW, Jung KJ, Kim CH, et al. Intertrochanteric fracture with low-energy trauma in a young woman with anorexia nervosa: A case report. *Medicine (Baltimore)*. juill 2019; 98(29):e16499.
36. Workman C, Blalock DV, Mehler PS. Bone density status in a large population of patients with anorexia nervosa. *Bone*. 1 févr 2020; 131:115161.
37. Leach K, Bauschka M, Watters A, Mehler PS. Medical and Psychiatric Features of Patients Hospitalized for Severe Restrictive Eating Disorders: Analysis of 545 Consecutive Patients with Severe Anorexia Nervosa or Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder. *J Acad Consult-Liaison Psychiatry* [Internet]. 13 févr 2024 [cité 4 mars 2024]; Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2667296024000211>
38. Bemer P, Di Lodovico L, Haykanush O, Théodon H, Briot K, Carlier R, et al. Bone mineral density at extremely low weight in patients with anorexia nervosa. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2021;95(3):423-9.
39. Rozenberg S, Bruyère O, Bergmann P, Cavalier E, Gielen E, Goemaere S, et al. How to manage osteoporosis before the age of 50. *Maturitas*. 1 août 2020;138:14-25.
40. Miller KK, Lee EE, Lawson EA, Misra M, Minihan J, Grinspoon SK, et al. Determinants of skeletal loss and recovery in anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab*. août 2006;91(8):2931-7.
41. Do Carmo I, Mascarenhas M, Macedo A, Silva A, Santos I, Bouça D, et al. A study of bone density change in patients with anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev J Eat Disord Assoc*. nov 2007;15(6):457-62.
42. Jagielska G, Przedlacki J, Bartoszewicz Z, Kondracka A, Butwicka A, Racicka E, et al. Bone mineralization and densitometric evaluation of vertebral fractures in women 6–21 years after the onset of anorexia nervosa symptoms. *Psychiatr Pol*. 30 avr 2017;51(2):231-46.
43. Hartman D, Crisp A, Rooney B, Rackow C, Atkinson R, Patel S. Bone density of women who have recovered from anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. juill 2000;28(1):107-12.
44. Wentz E, Mellström D, Gillberg IC, Gillberg C, Råstam M. Brief report: decreased bone mineral density as a long-term complication of teenage-onset anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev*. 2007;15(4):290-5.

45. Čagalová A, Tichá Ľ, Gaál Kovalčíková A, Šebeková K, Podracká Ľ. Bone mineral density and oxidative stress in adolescent girls with anorexia nervosa. *Eur J Pediatr*. 1 janv 2022;181(1):311-21.
46. Jáuregui-Lobera I, Bolaños-Ríos P, Sabaté J. Bone mineral density in anorexia nervosa: Only weight and menses recovery? *Endocrinol Nutr Engl Ed*. 1 nov 2016;63(9):458-65.
47. Bouvard B, Briot K, Legrand E, Blain H, Breuil V, Chapurlat R, et al. Recommandations françaises de la prise en charge et du traitement de l'ostéoporose masculine. *Rev Rhum*. mai 2021;88(3):173-82.
48. Alegria GC. Ostéoporoses et autres pathologies osseuses. *Rev Rhum*. 1 avr 2022;89(2, Supplément):89/2S19-89/2S22.
49. Trombetti A, Richert L, Rizzoli R. Anorexie mentale et ses conséquences osseuses : une prise en charge difficile. *Rev Med Suisse*. 13 juin 2007;115:1502-5.
50. Helfer J, Favaro A, Ambresin AE. Prise en charge somatique et complications de l'anorexie mentale chez l'adolescente. *Rev Med Suisse*. 2016;12:1129-32.
51. DiVasta AD, Feldman HA, Giancaterino C, Rosen CJ, LeBoff MS, Gordon CM. The effect of gonadal and adrenal steroid therapy on skeletal health in adolescents and young women with anorexia nervosa. *Metabolism*. 1 juill 2012;61(7):1010-20.
52. Maïmoun L, Renard E, Lefebvre P, Bertet H, Philibert P, Seneque M, et al. Oral contraceptives partially protect from bone loss in young women with anorexia nervosa. *Fertil Steril*. 1 mai 2019;111(5):1020-1029.e2.
53. Robinson E, Bachrach LK, Katzman DK. Use of hormone replacement therapy to reduce the risk of osteopenia in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med*. mai 2000;26(5):343-8.
54. Klibanski A, Biller BM, Schoenfeld DA, Herzog DB, Saxe VC. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab*. mars 1995;80(3):898-904.
55. Strokosch GR, Friedman AJ, Wu SC, Kamin M. Effects of an Oral Contraceptive (Norgestimate/Ethinyl Estradiol) on Bone Mineral Density in Adolescent Females with Anorexia Nervosa: A Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *J Adolesc Health*. déc 2006;39(6):819-27.
56. Golden NH, Lankowsky L, Schebendach J, Palestro CJ, Jacobson MS, Shenker IR. The Effect of Estrogen-Progestin Treatment on Bone Mineral Density in Anorexia Nervosa. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 1 juin 2002;15(3):135-43.
57. Misra M, Katzman D, Miller KK, Mendes N, Snelgrove D, Russell M, et al. Physiologic estrogen replacement increases bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Bone Miner Res*. 2011;26(10):2430-8.
58. Testosterone enhances estradiol's effects on postmenopausal bone density and sexuality. *Maturitas*. 1 avr 1995;21(3):227-36.

Vu, la Directrice de Thèse



**Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le**

LAURENS Elodie

54 pages – 10 tableaux – 8 figures

Résumé

INTRODUCTION : L'anorexie mentale est le trouble du comportement alimentaire le plus fréquent. L'ostéoporose, une de ses comorbidités, devrait être dépistée au diagnostic. Ce travail avait pour objectif de décrire ce dépistage dans les services de nutrition des CHU de Tours et de Toulouse.

METHODES : Nous avons réalisé une étude rétrospective bi-centrique entre 2020 et 2023, incluant les patients suivis pour trouble du comportement alimentaire restrictif. Les caractéristiques cliniques, biologiques et densitométriques ont été recueillies et étudiées à l'aide d'analyses descriptives. Nous avons comparé les caractéristiques de la population de patients ayant eu un dépistage de fragilité osseuse conforme aux recommandations à celles du reste de la population.

RESULTATS : Nous avons identifié 537 patients (dont 97,6% de femmes) âgés en moyenne de 28 ans, dont l'IMC moyen était de 16,3kg/m² et dont la maladie évoluait en moyenne depuis 8,4 ans. Le dépistage d'ostéoporose a été réalisé selon les recommandations chez 230 patients (42,8%) soit 37 des 100 patients suivis à Tours et 193 des 437 à Toulouse. Le recueil des facteurs de risque d'ostéoporose était quasi systématique et le bilan biologique recommandé réalisé chez 88,8% des patients. Mais alors que l'ostéodensitométrie a été réalisée chez 73,1 % des patientes quand elle était recommandée (163/223), parmi les 308 patients qui ne relevaient pas du dépistage densitométrique 222 patients ont eu l'examen par excès. Parmi les patients ayant eu une ostéodensitométrie alors qu'elle n'était pas recommandée nous avons observé environ 10% d'ostéoporose densitométrique.

CONCLUSION : Le dépistage de fragilité osseuse selon les recommandations était réalisé chez moins de la moitié des patientes. La réalisation d'un bilan systématique semble permettre un meilleur dépistage mais entraîne la réalisation d'actes non recommandés.

MOTS-CLES : trouble du comportement alimentaire restrictif ; ostéoporose ; ostéodensitométrie ; dépistage

JURY : Président du jury : Professeur Philippe GOUPILLE

Directrice de thèse : Docteur Delphine CHU MIOU LIN

Membres du Jury : Professeur Denis MULLEMAN
Docteur Guillermo CARVAJAL-ALLEGRIA
Docteur Arnaud DE LUCA

Date de la soutenance : 24 octobre 2024