



Les dossiers de **SANTÉ & NUTRITION**

LES NOUVEAUX TRAITEMENTS NATURELS VALIDÉS PAR LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

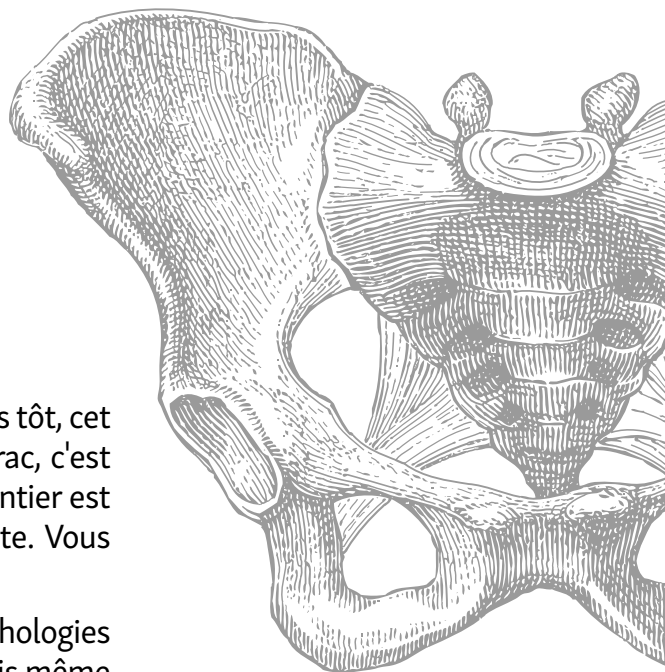
OSTÉOPOROSE N'ATTENDEZ PAS LA FRACTURE POUR RENFORCER VOS OS

Une marche manquée dans l'escalier. Quelques années plus tôt, cet incident vous aurait simplement laissé un bleu. Mais là, crac, c'est une fracture. Qu'a-t-il bien pu se passer ? Votre squelette entier est devenu fragile, sans que vous vous en soyez rendu compte. Vous souffrez d'ostéoporose.

L'ostéoporose rejoint l'hypertension dans le camp des pathologies totalement silencieuses. C'est lors d'un choc mineur, parfois même spontanément, que la maladie se révèle à vous par une fracture.

Les moyens de prévenir l'ostéoporose sont pourtant à la portée de chacun d'entre nous. Mais les médecins, encore aujourd'hui, en informent très peu ou très mal les patients, laissant libre cours à des malentendus aux conséquences regrettables, comme c'est le cas, par exemple, pour le calcium.

Le Dr Jean-Paul Curtay vous expose, dans ce dossier, les mécanismes implacables menant à la fragilisation de votre squelette, et vous livre tous les moyens qui sont à votre disposition pour reconstruire et renforcer vos os durablement.



Introduction	2
I. Comment fabriquons-nous nos os ?	2
II. Quels sont les facteurs principaux qui interviennent dans la destruction de l'os ?	3
III. Les nutriments indispensables à la formation et à la solidité des os	4
IV. Les rôles des autres nutriments	7
V. Le calcium : un cas en trompe-l'œil	10
VI. Les hormones et l'ostéoporose	13
VII. Le poids des habitudes alimentaires et de vie	15
Le grand cahier pratique de la prévention de l'ostéoporose	17

Introduction

L'ostéoporose est une maladie dégénérative qui est liée à l'âge : elle est due à une perte de la trame osseuse faite de protéines et de tissu conjonctif sur laquelle se fixent les minéraux comme le calcium pour donner solidité à notre squelette. En cas de perte de trame, s'ensuit évidemment aussi une perte de minéraux et une fragilisation des os que l'on appelle *ostéopénie* (« manque d'os »).

Chaque année en France, on comptabilise autour de 377 000 nouveaux cas de fractures, dont 74 000 affectent le col du fémur, la fracture la plus handicapante. Pour éviter d'en arriver là, ou pour inverser une situation de fragilisation, nous allons d'abord nous intéresser aux mécanismes qui se cachent derrière ces phénomènes.

Il est d'autant plus capital de les comprendre qu'à partir d'un certain âge, le traumatisme d'une fracture du col du fémur s'accompagne souvent d'une forte perte d'autonomie et d'une mortalité très augmentée à court terme : 20 % des patients vont décéder de ses complications au cours de l'année suivante et 50 % en garderont un handicap définitif. C'est donc moins d'un tiers des personnes affectées qui retrouveront une autonomie.

40 % des femmes à partir de 65 ans, 70 % des femmes à partir de 80 ans et 15 % des hommes sont concernés par l'ostéoporose.

I. Comment fabriquons-nous nos os ?

1. Nos os sont vivants

Nos os sont le résultat d'un **remodelage permanent**.

Nous répétons chaque jour les mêmes gestes (soulever avec les bras, s'asseoir/se lever, se pencher...), qui exercent des pressions sur les mêmes points du squelette : il semble évident que si nos os étaient fabriqués une fois pour toutes, ils s'useraient aux mêmes endroits, au point d'entraîner des fractures spontanées, dites « de fatigue ».

Notre tissu osseux est donc sans cesse détricoté et retreicoté pour éviter l'usure. Les tricoteurs sont des cellules qui s'appellent *ostéoblastes*. Les détricoteurs, semblables à Pacman, le petit personnage phagocyteur d'un des premiers jeux vidéo, sont appelés *ostéoclastes*.

Avec l'avancée en âge et sous l'effet de plusieurs facteurs accélérateurs que nous détaillerons plus loin, l'activité

des ostéoclastes augmente tandis que celle des ostéoblastes ralentit : c'est ainsi que nos os se fragilisent.

Mais que tricotent et détricotent respectivement les ostéoblastes et les ostéoclastes ?

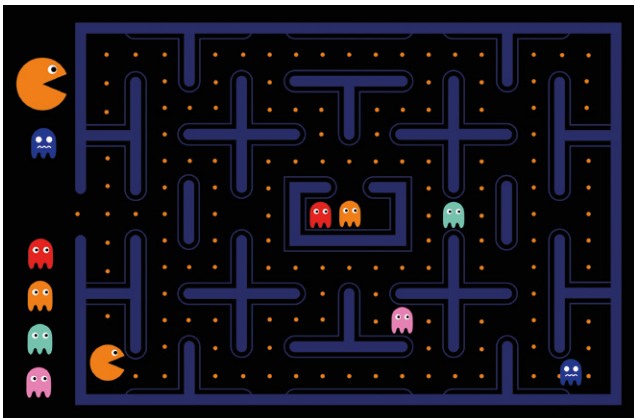
Ce sont des protéines.

2. Nos os, un vrai atelier de tissage !

Le gros de la trame osseuse est, en effet, constitué à 90 % de fibres de **collagène**, la protéine la plus abondante de notre corps que l'on retrouve dans tous les tissus dits conjonctifs comme les tendons et les tissus de soutien qui enveloppent tous nos organes et tous nos vaisseaux. Mais le collagène sert seulement de support !

Car il faut des protéines qui soient capables d'accrocher les *cristaux d'hydroxyapatite* (constitués de calcium et de phosphore) pour lui donner sa solidité finale. Ces protéines (**protéines matricielles** et **ostéocalcine**) doivent être modifiées par la vitamine K afin d'accrocher le calcium et jouer leur rôle de renforceurs grâce aux dépôts du ciment minéral phosphocalcique qu'elles fixent.

Les **protéoglycanes**, qui sont des protéines d'adhésion, jouent deux rôles majeurs : ils interviennent dans la phase cartilagineuse qui précède la formation de l'os et servent de récepteurs pour les facteurs de croissance qui stimulent la reconstruction permanente de l'os.



Pacman, un ostéoclaste qui ignore

Enfin, il y a des protéines qui jouent un rôle de facteurs de croissance pour les cellules et les protéines qui forment la trame osseuse : **IGF 1 et 2**, **TGF bêta** (cette dernière est fortement anti-inflammatoire et ralentit la destruction du tissu osseux par les ostéoclastes) et surtout les **BMP** ou « *bone morphogenetic proteins* ».

Des travaux expérimentaux chez l'animal laissent espérer qu'un jour on pourra utiliser ces BMP pour traiter de manière beaucoup plus physiologique et efficace les ostéoporoses.

II. Quels sont les facteurs principaux qui interviennent dans la destruction de l'os ?

1. Comment le fait de ne pas bouger assez vous fragilise

Le premier facteur est **la sédentarité**. Le seul fait de ne pas bouger suffisamment dans la journée, de ne pas mobiliser ses muscles, est la cause majeure de destruction de l'os.

La sédentarité est un problème « rampant » dans nos sociétés hyper-assistées par des machines, que ce soit dans la vie courante ou au travail. Il n'est évidemment pas question

de se priver de ce confort ; l'idée est plutôt de compenser par des activités sportives ou ludiques.

Le deuxième facteur est **l'inflammation**.

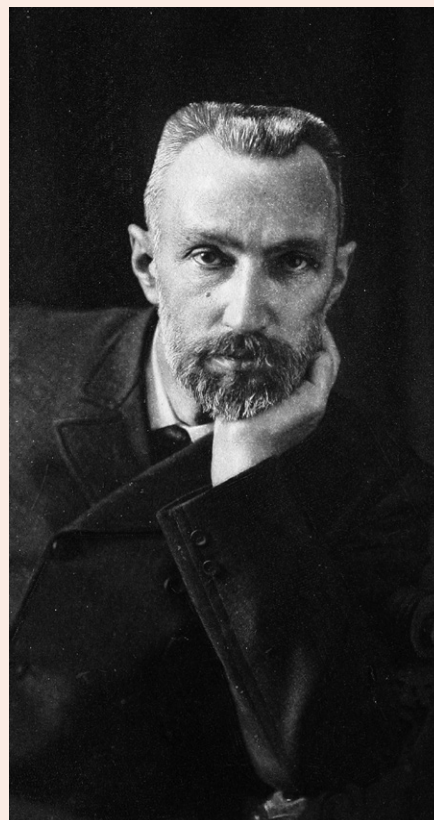
Il existe de très nombreux agents inflammatoires, à commencer par l'alimentation trop riche en viandes et autres protéines animales qui a envahi notre quotidien. Cette alimentation a été progressivement promue par une agriculture, une industrie agroalimentaire, des structures de distribution et de restauration et des politiques inconscientes de leurs conséquences sur l'apparition de la plupart des pathologies.

Mais un changement est en marche, si l'on en croit le dernier sondage Opinionway mené en janvier 2016 : en

La contribution de Pierre Curie à la compréhension de l'ostéoporose

Nous n'aurions pas pu arriver à la conclusion que l'immobilité conduit à la fragilisation des os sans la découverte du physicien Pierre Curie : si l'on comprime un cristal, on peut détecter un courant électrique, un effet que l'on appelle *piézo-électrique*. Or, nous l'avons dit ci-dessus, notre trame osseuse doit sa solidité en grande partie à des cristaux d'hydroxyapatite composés de calcium et de phosphore. Lorsque l'on mobilise ses muscles, ceux-ci exercent une pression sur ces cristaux. L'effet piézo-électrique ainsi engendré entraîne une dilatation des vaisseaux qui nourrissent les tissus osseux.

Sans cet effet, les os sont moins bien irrigués et reçoivent moins de nutriments. Ils disposent de moins d'énergie, de moins de minéraux, de moins de facteurs de croissance. Pire, ils sont plus sensibles à l'inflammation qui, elle, encourage les ostéoclastes à détruire de la trame osseuse et à détruire les ostéocytes (ce qu'on appelle l'*apoptose*), les cellules matures du tissu osseux. C'est ce qui explique que même chez une personne jeune, une immobilisation prolongée ou un état d'apesanteur – pour les astronautes – a pour résultat une perte de solidité des os.



France, 3 % des personnes interrogées se déclaraient végétariennes et 10 % envisageaient de le devenir, 18 % parmi les 35-49 ans. Beaucoup de personnes déclarent qu'elles vont manger moins de viande.

L'idée n'est pas forcément de devenir des végétariens stricts : la viande et les protéines animales sont importantes pour les enfants et les adolescents en forte croissance, tout comme pour les femmes enceintes ou anémiées. Pour les autres, on accordera plutôt aux protéines animales une place raisonnable, festive et occasionnelle.

Mais pourquoi donc la viande est-elle inflammatoire ? La viande, comme les produits laitiers et le maïs, est riche en leucine, un acide aminé qui stimule fortement un chef d'orchestre de l'inflammation (mTOR). Elle est aussi riche en acide arachidonique, précurseur de prostaglandines inflammatoires, sans mentionner le fer, les endotoxines et les polluants qu'elle contient, eux aussi inflammatoires.

Si on ajoute à cela le fait que l'excès de protéines animales déséquilibre la flore digestive en faveur de bactéries inflammatoires, et que leur consommation se fait au détriment des végétaux, aliments anti-inflammatoires par excellence, nous avons là un véritable cocktail pro-inflammatoire pour notre organisme. Il est grand temps de redonner aux végétaux la place qu'ils avaient chez nos parents et nos grands-parents.

Ce qui rend l'inflammation aussi pernicieuse, c'est que non seulement elle contribue directement à la perte de

Les autres causes principales d'inflammation

- Le surpoids ;
- le diabète ;
- les maladies inflammatoires : infections, allergies, colopathies, maladies cardio-vasculaires, maladies auto-immunes, maladie de Crohn, maladies neurodégénératives, les cancers...
- le tabac ;
- la pollution ;
- le stress ;
- la sédentarité...

tissu osseux, mais qu'elle y contribue aussi indirectement via l'oxydation et la destruction des fibres musculaires, qui nous venons de le voir sont responsables de la bonne nutrition de l'os.

Le troisième facteur est **nutritionnel**.

En effet, de nombreux nutriments interviennent dans les opérations qui permettent d'édifier la trame de fibres conjonctives et protéiques sur laquelle vont se fixer les cristaux phosphocalciques... Nous allons passer en revue et en détail le rôle de chaque nutriment.

III. Les nutriments indispensables à la formation et à la solidité des os

1. Le zinc, la cheville ouvrière du squelette !

Le zinc est un minéral catalyseur de toutes les opérations de construction, appelées aussi *anabolisme*.

Cela signifie que les ostéoblastes et les ostéoclastes ne peuvent pas se multiplier sans zinc. Ainsi, sans zinc, pas de collagène, d'ostéocalcine, ni de protéines matricielles non plus.

Une grande partie du zinc de l'organisme se trouve dans l'os. Il est concentré dans les zones de calcification, où il joue un rôle majeur dans la multiplication des ostéoblastes et la synthèse du collagène de la trame osseuse.

Deux études chez l'homme ont découvert une corrélation entre ostéoporose ou déminéralisation maxillaire et taux de zinc sérique abaissé. Parallèlement, deux autres études ont montré que des apports alimentaires plus élevés en zinc s'accompagnaient d'un contenu minéral osseux augmenté.

Or, recevons-nous assez de zinc par l'alimentation ? Toutes les études financées par des fonds publics révèlent que plus de 80 % de la population ne reçoit pas par l'alimentation les apports recommandés (autour de 15 mg par jour).

De plus, le zinc fait partie de ces nutriments qui sont de moins en moins bien absorbés avec l'âge. L'immobilisation entraîne, en outre, une augmentation des pertes urinaires en zinc.

On comprend ainsi qu'à partir de la soixantaine, c'est la totalité des seniors qui se trouve en déficit de zinc !

D'un côté, la population des seniors est celle qui subit le plus de perte musculaire et osseuse par un cocktail d'effets liés au vieillissement lui-même, à l'inflammation, auxquels s'ajoute la sédentarité. D'un autre côté, c'est celle qui manque le plus de cette clé de la reconstruction, le zinc !

Rien qu'avec cette « équation », on saisit rapidement pourquoi l'ostéoporose est une maladie dégénérative dont la fréquence augmente avec l'âge.

Sans correction des déficits en zinc, il est illusoire de prévenir et encore moins de guérir une perte de masse osseuse, les tassements, les fractures et les handicaps qui s'en suivent.

2. La vitamine B6, pour que l'échafaudage de l'os tienne

Si nous ne manquons pas de zinc, nous allons donc pouvoir multiplier les cellules responsables du remodelage permanent de l'os et fabriquer les fibres et protéines de la trame osseuse.

Mais celles-ci ne sont que comme des tiges de bambou. Si nous voulons – comme on le fait en Asie même pour construire des gratte-ciel – utiliser des tiges de bambou pour monter un échafaudage, il ne suffit pas de les disposer les unes à côté des autres. Il faut les assembler en forme de grille et les lier les unes aux autres pour qu'elles constituent un échafaudage solide.

Un ouvrier enzymatique réalise cela pour nos fibres et protéines matricielles. Son nom ? La lysyl-oxydase. Or cet outil n'est actif que catalysé par un « coenzyme » : le pyridoxal phosphate, ou PLP.

D'où vient le PLP ? C'est la forme phosphorylée – grâce au magnésium, qui est responsable de toutes les phosphorylations – de la pyridoxine, plus connue sous le nom de... vitamine B6.

Personne ne parle de la vitamine B6 dans la prévention et le traitement de l'ostéoporose... Et pourtant, elle se révèle être une autre clé sans laquelle rien ne peut marcher correctement en ce qui concerne la solidité du « châssis » sur lequel nous sommes construits.

Des études chez l'animal ont montré que le déficit expérimental en vitamine B6 altérait la réparation des fractures.

Or en manquons-nous ? Eh bien, les mêmes études montrent que nous en manquons encore plus que de zinc, car c'est plus de 90 % de la population qui ne reçoit pas les apports recommandés, qui tournent autour de 2 mg par jour.

S'ajoutent à ce manque d'apports des facteurs dits de « surutilisation » : l'inflammation (encore elle) et l'excès d'œstrogènes qui en augmentent les besoins alors que les quantités basiques ne sont déjà pas apportées.

Cela se combine avec le manque de magnésium qui touche, lui, 100 % de la population : les apports recommandés tournent autour de 400 mg par jour alors qu'ils sont en moyenne en France de 240 mg par jour, avec, de nouveau, des surutilisations qui touchent presque tout le monde, comme le stress.

3. Le magnésium, pour que la machine tourne bien

Le magnésium est donc important pour le pontage de la trame osseuse via l'activation de la vitamine B6, mais ce n'est pas tout. Il permet de catalyser tout ce qui tourne autour de la production et de l'économie d'énergie. Notre énergie, c'est une molécule-batterie, l'ATP, dont chaque étape de fabrication est catalysée par le magnésium.

Par ailleurs tous les stress, qu'ils soient toxiques, inflammatoires ou même psychologiques, entraînent une surconsommation d'énergie. C'est le magnésium qui le module et permet d'éviter de ce fait les gaspillages d'énergie. Or, bien évidemment, le remodelage de l'os ne peut se faire sans énergie.

Suite à des découvertes réalisées la même année en France, en Allemagne et aux États-Unis, les chercheurs ont révélé que le magnésium avait un effet sédatif sur les globules blancs, qui sont une des causes principales d'inflammation. On a, à cette occasion, découvert que le magnésium était aussi un anti-inflammatoire.

Et l'inflammation – nous l'avons vu – est un déliteur d'os et de muscle.

On constate que plus de la moitié du magnésium de l'organisme se trouve dans l'os. Le contenu de l'os en magnésium dépend des apports alimentaires et diminue avec l'âge.

Une partie de ce magnésium est mobilisable en cas de baisse du magnésium circulant. Or, qu'est-ce qui entraîne



Cristal de magnésium

le plus souvent une baisse du magnésium circulant ? C'est le stress. Autrement dit, lorsque l'on est stressé, cela peut déclencher un détricotage de l'os à des fins de compensation (via l'augmentation de l'hormone parathyroïdienne PTH, comme l'a montré l'endocrinologue Jean Durlach) !

Mais bien évidemment, dans ce cas, on relargue en même temps plus de calcium que de magnésium.

Les chercheurs ont montré une association entre ostéoporose et calcification de l'aorte chez 98 % de 60 patients, ainsi qu'une corrélation significative entre sévérité de la déminéralisation osseuse et des dépôts artériels calciques.

Autrement dit, le stress étant un phénomène très banal, il serait judicieux, plutôt que de le laisser à long terme éroder nos os et larguer du calcium dans des tissus qui n'en ont que faire (lorsqu'une personne âgée passe une radio, on voit dans ses vaisseaux, ses articulations et même son cerveau de petites taches blanches révélatrices de calcifications – cela en plus de ses effets inconfortables à court terme) il serait donc judicieux de mieux gérer le stress et de compenser les fluctuations du magnésium par des compléments adaptés à l'intensité des tensions du moment.

S'ajoute à tout cela le fait que le magnésium semble jouer un rôle activateur dans l'hydroxylation de la vitamine D, qui s'avère moins efficace après la ménopause et chez la personne âgée.

Le déficit magnésien est associé à une baisse des taux circulants de 1-25 di-OH vitamine D, la forme active de la vitamine D, et entraîne une résistance aux effets de son administration.

L'intérêt du magnésium dans la prévention de l'ostéoporose après la ménopause et chez la personne âgée s'avère donc très grand, étant donné l'importance du rôle joué à ces moments-là par la 1-25 di-OH vitamine D et la quasi-impossibilité d'en donner dans une situation de prévention, compte tenu de sa puissance et du risque d'hypercalcémie.

Le magnésium intervient donc par de multiples mécanismes pour contribuer à la solidité du squelette.

Mais d'autres nutriments qui n'ont pas fait la vedette jusqu'à présent, comme le calcium et la vitamine D – dont nous allons évidemment également parler –, se trouvent impliqués dans la lutte contre l'ostéoporose.

Le rôle du magnésium dans la solidité des os révélé par des études

Le rôle capital du magnésium dans la solidité des os ne fait plus aucun doute : les études sont éloquentes là-dessus.

Un déficit expérimental en magnésium chez l'animal produit une ostéopénie (perte de densité osseuse).

De nombreuses études montrent que, dans tous les types d'ostéoporose chez l'homme, le contenu de l'os en magnésium est réduit de 10 à 18 %.

Une étude sur le rapport entre la concentration en magnésium et en calcium et le risque de fracture du col du fémur diagnostiquée chez près de 20 000 hommes et femmes âgés de 50 à 85 ans ne montre pas de corrélation significative avec la richesse de l'eau en calcium, mais en montre une avec la richesse en magnésium. Une concentration plus élevée en magnésium de l'eau du robinet réduit le risque de 20 % chez les hommes et de 10 % chez les femmes. Les citadins, par rapport aux ruraux, présentent un risque globalement supérieur de 23 à 24 % (très probable-

ment lié au fait qu'ils sont moins actifs physiquement), mais les différences apportées par le magnésium restent significatives dans les deux populations.

Dans une étude menée auprès de 159 femmes de 23 à 75 ans, des apports élevés en magnésium se sont avérés corrélés à la densité osseuse de l'avant-bras. Une supplémentation en magnésium chez des patients ostéoporotiques augmente la densité osseuse et prévient l'apparition de nouvelles fractures.

Un groupe de femmes sous hormonothérapie substitutive a gagné 0,7 % en densité osseuse alors qu'un autre groupe également sous hormonothérapie substitutive, mais recevant en plus chaque jour 500 mg de calcium, 600 mg de magnésium et un complexe minéro-vitaminique, gagnait 11 % en densité osseuse.

Le magnésium finit donc par se révéler fondamental, autant pour l'édification de l'os que pour le freinage de sa détérioration.

IV. Les rôles des autres nutriments

1. La vitamine C

Le collagène contient une forme spéciale d'acide aminé qui lui est propre : l'hydroxyproline. L'un des rôles de la vitamine C est de servir de catalyseur à l'hydroxylation de cette proline.

Par ailleurs, elle contribue, avec l'ensemble des autres antioxydants et des polyphénols, à protéger les tissus osseux et musculaires de l'inflammation.

Entre la fin du XV^e siècle et celle du XIX^e, des milliers de marins, par manque de produits frais, les principales sources de vitamine C, sont morts de scorbut. Manquant de collagène, leurs tissus se boursouflaient et leurs os se cassaient spontanément.

Les études confirment que la carence en vitamine C peut entraîner une ostéoporose chez l'homme.

2. Le silicium

Le silicium se révèle aussi impliqué dans la formation de la trame osseuse et la calcification. Le silicium renforce les tissus conjonctifs en formant une sorte de silicone naturel.

Le déficit chez l'animal entraîne de multiples altérations du tissu osseux.

Par contre, l'administration de silicium stimule la minéralisation osseuse même lorsque le régime est pauvre en calcium.

De plus, le silicium s'oppose aux effets négatifs de l'aluminium relativement abondant dans l'eau du robinet, dans certains aliments et additifs alimentaires (les additifs contenant de l'aluminium ont les appellations suivantes : E 173, E 520, E 521, E 522, E 523, E 541, E 554, E 555, E 556, E 559, E 1452), comme adjuvant dans certains vaccins et surtout dans les pansements gastriques, comme le *Gaviscon*. On en trouve même des concentrations relativement importantes dans les laits infantiles !

Le silicium précipite l'aluminium sous forme de silicates d'aluminium et soit empêche son absorption dans le tube digestif, soit entraîne son élimination urinaire.

Or l'aluminium, un pro-oxydant, pro-inflammatoire, inhibe l'activité des ostéoblastes, la formation de la trame osseuse et sa minéralisation, en prenant la place du calcium. C'est, par ailleurs, un neurotoxique qui contribue à l'augmentation des risques de maladie d'Alzheimer.

3. Autres minéraux

D'autres minéraux comme le manganèse, le cuivre, le bore et le strontium interviennent sur le tissu osseux, mais soit leur déficit est rare – pour le manganèse et le cuivre –, soit leur étude en reste au stade expérimental – pour le bore et le strontium.

Quant au fluor, il a été proposé en prévention et traitement de l'ostéoporose, mais, étant puissamment pro-oxydant, il a des effets potentiellement négatifs multiples, y compris sur le squelette, puisqu'il augmente la fragilité en particulier de l'os cortical. Il a été abandonné.

Il est toujours utilisé pour la prévention des caries, mais il devrait, selon les experts, être retiré du marché en tant que forme à prendre oralement, car alors il occasionne des dégâts aux autres tissus, dont l'os. Il faut donc le réserver aux topiques (dans les dentifrices). Or la forme orale est toujours prescrite, y compris aux femmes enceintes ! Le fluor reste acceptable en local seulement, dans les dentifrices que l'on recrache.

4. La vitamine K

Quant à la vitamine K, elle prépare les protéines non collagéniques comme l'ostéocalcine par une modification de certains de leurs acides aminés (les résidus glutamiques qui sont carboxylés) à la fixation du calcium. Sans cette carboxylation de la vitamine K dépendante, le calcium ne peut pas se fixer.

Voici pour le mécanisme. Maintenant que nous disent les études ?

Les chercheurs constatent, chez l'ensemble des femmes, dans la circulation une élévation de l'ostéocalcine non carboxylée avec l'âge. L'administration de faibles doses de vitamine K réduit ce témoin de la déminéralisation de l'os.

Plusieurs études ont observé que, chez les ostéoporotiques, les taux circulants de vitamine K étaient déprimés.

A l'opposé, une petite étude réalisée au Japon en 1971 a montré une réduction de la calciurie de 18 à 50 % chez des femmes ostéoporotiques après l'administration de vitamine K.

Plusieurs études récentes à plus grande échelle ont confirmé que l'administration de 1 mg par jour de vitamine K1 réduisait la calciurie de manière très significative par

rapport à un placebo, chez des femmes enceintes, chez des femmes en post-ménopause et chez des femmes âgées.

L'effet de la vitamine K est d'autant plus prononcé que la calciurie de départ est élevée. L'augmentation de l'excrétion de calcium dans les urines (calciurie) est évidemment aussi un des témoins de la déminéralisation des tissus osseux.

La forme ménaquinone 4 (MK 4), la forme la plus commune de vitamine K2, a montré dans de nombreuses études une capacité à réduire les risques de fracture dans les situations d'ostéopénie suivantes :

- ostéoporose post-ménopause ;
- causées par les corticoïdes ;
- dans l'anorexie mentale ;
- la cirrhose du foie ;
- post-AVC ;
- dans la maladie d'Alzheimer ;
- dans la maladie de Parkinson.

À l'opposé, il est connu que les traitements prolongés aux anticoagulants, qui agissent en bloquant la vitamine K, les AVK, entraînent une déminéralisation osseuse précoce.

Leur substitution par d'autres réducteurs des risques de thrombose (en nutrithérapie : acides gras oméga-3, ail, curcuma, magnésium, antioxydants... dont on a démontré les propriétés antiagrégantes plaquettaires et fibrinolytiques) devrait être systématiquement envisagée, car leur rapport bénéfice/risque est déplorable, d'autant plus que la vitamine K, comme nous allons le rappeler, réduit justement par ailleurs à la fois la mortalité cardio-vasculaire et de toutes causes confondues et la fréquence de nombreux cancers !

La correction des manques en vitamine K est d'autant plus importante que – comme la vitamine D – elle contribue à la prévention de nombreuses des pathologies parmi les plus fréquentes, par exemple cardio-vasculaires et cancéreuses, et est l'un des déterminants de la mortalité.

Malgré les publications, les cardiologues continuent à prescrire abondamment des AVK et les médecins, même spécialistes, n'ont intégré la vitamine K ni dans le traitement ni dans la prévention de l'ostéoporose. Il serait temps qu'ils se mettent à jour.

5. La vitamine D

La vitamine D, par contre, est bien connue, mais en pratique pas encore tout à fait intégrée comme il le faudrait.

Tout d'abord, voyons pourquoi elle est si importante pour l'os.

Elle est indispensable à une bonne absorption du calcium et contribue à sa fixation sur l'os. Elle participe aussi à la réabsorption du calcium et du phosphore au niveau du rein et contribue au remodelage du tissu osseux, mais plutôt sur l'activité ostéoclastique.

Ainsi, la vitamine D n'a pas de rapport direct avec l'ostéoporose elle-même, puisque l'ostéoporose est une perte de trame osseuse. En revanche, le manque de vitamine D entraîne une moindre minéralisation de cette trame, ce qui s'appelle *rachitisme* chez l'enfant et *ostéomalacie* chez la personne âgée.

Évidemment, il reste important que la trame osseuse soit bien minéralisée.

Si la vitamine D a des rapports avec l'ostéoporose, c'est plus par des effets indirects. En effet, on a récemment découvert son importance pour la conservation de la masse musculaire qui, nous l'avons dit, est le déterminant majeur d'une bonne circulation et donc d'une bonne nutrition du tissu osseux. Par ailleurs, une meilleure masse musculaire réduit le risque de chutes, cause de la plupart des fractures, ce qui a été bien documenté par les études.

La découverte que la vitamine D joue aussi un rôle anti-inflammatoire certain l'amène à participer à la réduction des phénomènes de détricotage de l'os et du muscle, que ce soit lors des maladies à composante inflammatoire (très nombreuses) ou avec l'âge.

Il est aussi important de savoir que la vitamine D existe sous plusieurs formes.

Elle est surtout produite à partir d'un dérivé du cholestérol, le 7-déhydrocholestérol, grâce à l'exposition de la peau aux rayons UVB du soleil, ce qui amène au cholécalciférol, encore inactif. Pour que la vitamine D devienne active, elle doit subir deux transformations, des hydroxylations : dans le foie en 25 et dans le rein en 1. Les compléments en vitamine D sont souvent de la 25-OH-vitamine D. *La forme active est la forme finale 1,25 di-OH-vitamine D.*

Le statut en vitamine D est de moins en moins bon avec l'âge. La baisse des taux de 1,25 di-OH vitamine D chez la personne âgée s'explique à la fois par une diminution de la capacité à produire au niveau cutané de la vitamine D à partir de l'exposition au soleil et par une réduction des capacités d'activation par hydroxylation, surtout au niveau rénal. En effet, l'administration de vitamine D chez la personne âgée mène à l'augmentation de la 25-OH-vitamine D, mais pas de la 1,25 di-OH vitamine D.

Que nous enseignent les études sur la vitamine D et l'ostéoporose ?

Dans une étude prospective sur 72 337 femmes ménopausées, la consommation de produits laitiers n'est pas associée à la prévention des fractures du col du fémur pas plus que des apports en calcium. En revanche, un apport

Manquons-nous de vitamine D ?

Les apports alimentaires (quelques sources végétales comme certains champignons, quelques sources animales comme les poissons gras et la célèbre huile de foie de morue) sont très insuffisants. Nous dépendons donc de l'exposition au soleil. Or, pendant la mauvaise saison, d'octobre à mars, il n'y a pas assez d'UVB pour permettre la production de vitamine D dans la peau. Par ailleurs, plus la peau vieillit, moins elle est capable de produire de la vitamine D sous l'effet des UVB. Enfin, plus les peaux sont pigmentées, moins elles produisent de vitamine D.

Tout cela explique pourquoi les études constatent une fréquence de déficits en vitamine D dans l'ensemble de la population française avoisinant les 80 %.

Conclusion : alors que seuls les pédiatres donnaient, les premières années, de la vitamine D aux enfants contre le rachitisme et qu'une minorité de personnes âgées s'en voyaient prescrire, on se rend compte que c'est l'ensemble de la population qui a besoin, au moins pendant la mauvaise saison, d'une supplémentation.

de 600 UI/j de vitamine D en réduit de 37 % le risque. Une méta-analyse (synthèse des études) met en avant que seulement à partir de 700 UI, une supplémentation en vitamine D réduit le risque de fracture du col de 26 % et des autres fractures non vertébrales de 23 %.

Une prévention nutritionnelle de l'ostéoporose peut rester bénéfique même tard, comme l'a démontré en France l'équipe de l'unité 234 de l'Inserm dans une étude menée auprès de 3 270 femmes âgées en moyenne de 84 ans. Celles qui avaient reçu pendant 18 mois 1 200 mg de calcium et 800 unités de vitamine D ont vu leur taux circulant de PTH (l'hormone parathyroïde qui déminéralise l'os) réduit, leur densité osseuse stabilisée et connu une fréquence nettement abaissée de fractures non vertébrales, y compris du col du fémur.

Mais une telle supplémentation fragmentaire n'est pas souhaitable. Nous avons vu que le zinc, le magnésium, le silicium, les vitamines B6, C et K jouaient des rôles incontournables dans la reconstruction des tissus osseux.

Nous verrons aussi que les compléments de calcium donnés sans magnésium peuvent entraîner une calcification des tissus mous, non osseux, et augmenter les risques cardio-vasculaires et la mortalité.

Et cela d'autant plus que la vitamine D se révèle avoir des effets anti-infectieux, anti-inflammatoires, anti-allergiques, protecteurs cardio-vasculaires, anti-diabétiques, contre la sclérose en plaques, un grand nombre de cancers, qu'elle contribue à avoir des télomères plus longs (associés à une réduction très significative du risque de l'ensemble des pathologies dégénératives et à une espérance de vie augmentée) et qu'elle réduit puissamment la mortalité toutes causes confondues. Rien que cela !

Une méta-analyse portant sur 26 018 hommes et femmes âgés de 50 à 79 ans a mis en évidence que le quintile qui présentait le statut le plus bas en vitamine D connaissait une mortalité toutes causes confondues de 57 % plus élevée.

Pour ceux qui avaient déjà eu un cancer, la mortalité par cancer était accrue de 70 %.

Les personnes âgées qui prennent une complémentation en vitamine D voient leur mortalité globale très significativement diminuée.

Néanmoins, la mise en place d'une supplémentation purement calcique et vitaminée D, telle qu'elle se fait encore trop souvent, est capable de lutter contre la déminéralisation (ostéomalacie), mais risque d'augmenter les calcifications des tissus mous, fréquentes chez la personne âgée si l'on ne favorise pas la resynthèse d'une trame osseuse par l'exercice et les autres nutriments impliqués dans le métabolisme osseux et si l'on ne corrige pas les déficits quasiment toujours présents en magnésium (c'est le magnésium qui inhibe les dépôts calciques dans les tissus non osseux). Par ailleurs, le calcium à forte dose inhibe l'absorption du zinc, déjà déficitaire et mal absorbé au troisième âge, alors que ce dernier est fondamental pour la trame osseuse (et la masse musculaire, les deux étant étroitement liés, comme nous l'avons vu).

Le manque de calcium et de vitamine D augmente aussi les risques de cancer du sein, plus particulièrement si le déficit a touché la période de l'adolescence. Mais d'autres études récentes arrivent à la conclusion qu'à tout âge, le manque de vitamine D est un facteur de risque de cancer augmenté, surtout pour le sein, la prostate et le côlon.

En somme, il n'est plus éthique de ne pas se préoccuper d'optimiser chez chacun le statut en vitamine D, et cela à toute période de la vie et en toute saison. Nous allons voir comment dans la partie pratique.

V. Le calcium : un cas en trompe-l'œil

Le calcium est évidemment impliqué dans la minéralisation osseuse, mais – et moins encore que la vitamine D – il n'est pas directement concerné par l'ostéoporose. Si l'os est déminéralisé dans l'ostéoporose, c'est parce que la trame sur laquelle doit s'accrocher le calcium a été détruite.

Donner du calcium à une personne qui n'a pas reconstruit sa trame pour l'accueillir est dangereux, car ce calcium va aller se déposer dans les vaisseaux, les articulations, le rein, le cerveau, mais pas dans l'os où il ne trouve rien à quoi s'agripper !

Et cela d'autant plus qu'il est donné avec de la vitamine D qui potentialise son absorption et sans magnésium qui empêche que ce calcium ne se dépose dans les tissus mous.

Le calcium devient important quand la trame osseuse est reconstruite.

Or nous verrons que les traitements actuels, les biphosphonates, ne visent pas à reconstruire la trame osseuse, mais seulement à inhiber sa résorption par les ostéoclastes !

Par contre, en prévention, une bonne minéralisation est essentielle, surtout à l'adolescence. Car c'est jusqu'à 16-17 ans chez les filles et 18-19 ans chez les garçons, à la fin de la croissance, qu'est finalisé le *capital osseux*. C'est à partir de ce capital que la femme à la ménopause et les deux sexes avec l'âge vont commencer à perdre de la densité osseuse. *Un capital osseux élevé donne donc une marge pour mieux se maintenir au-dessus d'un risque fracturaire.*

Mais, de nouveau, le calcium n'est qu'un aspect secondaire de la densité osseuse, la base première restant la solidité de la trame osseuse, laquelle dépend essentiellement de l'activité physique. Ce sont les adolescents qui auront bénéficié de l'ensemble des facteurs de bonne construction des tissus osseux – une bonne dose d'activité physique, des apports corrects en zinc, magnésium, silicium, vitamines B6, C, D et K, pas seulement du calcium – qui atteindront les capitaux les plus élevés qui leur permettront de faire face au mieux aux érosions associées au vieillissement.

Mais focalisons-nous donc sur le calcium.

1. Calcium : tout commence à l'adolescence !

Le squelette humain à la naissance contient de 25 à 30 grammes de calcium et gagne, pendant les dix premières années de la vie, environ 100 mg de calcium par jour. À l'âge de 10 ans, il possède environ 400 grammes de calcium. Les dix années suivantes, la croissance s'accélère et le squelette devrait gagner 600 à 800 grammes de

calcium supplémentaires, à la vitesse moyenne de 160 mg par jour et une vitesse de pointe quotidienne de 350 mg.

L'apport calcique moyen pour atteindre le capital osseux optimal devrait se situer entre 1 000 et 1 200 mg par jour et, lors de la croissance la plus rapide, autour de 1 500 mg par jour.

Si l'absorption du calcium est de 40 %, un adolescent en début de puberté a besoin de 1 200 mg de calcium par jour ; si elle est de 30 %, il en aura besoin de 1 670 mg.

Or les études mettent en avant une absorption moyenne du calcium de 34,4 % en début de puberté. Les apports recommandés par le CNRS-CNERNA en France de 1 200 mg par jour sont donc insuffisants, puisqu'ils devraient être de 1 435 mg de calcium par jour.

En réalité, la majorité des adolescents et la presque totalité des adolescentes ont des apports inférieurs aux 2/3 de la quantité de calcium qui serait nécessaire pour atteindre le capital osseux optimal de 1 000-1 200 g à la fin de la croissance.

C'est à partir d'un capital osseux inférieur qu'ils vont commencer à perdre de la densité osseuse à partir de l'âge de 20 ans au rythme de 3 à 5 % tous les dix ans et que cette perte va s'accélérer à la ménopause chez la femme pour atteindre en moyenne 2 % par an pendant cinq à dix ans.

Une fois le pic de masse osseuse atteint à l'âge de 20 ans, des apports calciques satisfaisants restent nécessaires pour ralentir la perte. Les sujets jeunes qui consomment environ 1 000 mg de calcium conservent plus d'os cortical que ceux qui en consomment environ 500 mg par jour, et les apports calciques bas entraînent une augmentation de la fréquence des fractures du col du fémur.

La densité minérale osseuse à l'approche de la ménopause est fonction des apports calciques à partir de l'âge de 20 ans. La densité osseuse au niveau du radius est plus élevée avant la ménopause chez les femmes qui ont eu des apports calciques supérieurs à 500 mg par jour et qui ont pratiqué régulièrement des activités physiques, en particulier associées à des pressions gravitationnelles sur les os.

Une étude de 212 bilans entre apports et pertes calciques chez des adultes sains indique qu'il faut un apport moyen de 900 mg de calcium par jour pour éviter un bilan négatif dans 95 % des cas, ce qui correspond aux apports recommandés par le CNRS-CNERNA.

Néanmoins, une autre étude de 274 bilans aboutit à la conclusion qu'il faut 990 mg de calcium par jour chez les femmes en préménopause pour éviter un bilan négatif.

Lors d'une grossesse et de l'allaitement, les besoins sont augmentés et les apports recommandés sont de 1 200 mg.

Or une étude menée à Strasbourg chez les 17-36 ans a trouvé des apports calciques quotidiens inférieurs à 600 mg par jour chez 32 % des femmes et 11 % des femmes enceintes. Une autre dans le Val-de-Marne a montré que 15 % des femmes et 7 % des hommes recevaient moins de 600 mg par jour de calcium par l'alimentation.

Donc, chez l'adolescent, mais aussi chez trop d'adultes jeunes et de femmes enceintes dont les besoins sont augmentés, les apports sont notoirement bas et non corrigés. De plus, on ne prescrit pas de supplémentation calcique lors d'une fracture ou après une chirurgie orthopédique. On donne des hormones à la ménopause sans assurer la présence en quantité suffisante du calcium et des autres nutriments nécessaires au maintien de la densité osseuse.

2. Alors comment accroître les apports en calcium ?

Les recommandations nutritionnelles rabâchées depuis des décennies incitent à consommer trois, voire quatre – comme on le lit sur le site officiel www.mangerbouger.fr –, produits laitiers par jour pour le calcium qu'ils peuvent apporter.

Regardons de plus près les effets de chaque type de nutriment contenu dans les produits laitiers.

Premier problème : le calcium des produits laitiers entre en antagonisme avec deux autres ingrédients du lait.

Le lait est la première source de *phosphore*, qui est un minéral aux effets négatifs sur le métabolisme phosphocalcique, le rein, le statut en magnésium... en excès. La deuxième source de phosphore, elle aussi indésirable, ce sont les sodas industriels, qui contiennent de l'acide phosphorique comme additif.

L'excès de boissons riches en phosphore est associé à une augmentation du risque de fractures chez les filles de 8 à 16 ans. Des conclusions similaires ont été tirées au Mexique pour les adolescents grands buveurs de Coca-Cola.

Certains produits laitiers comme les fromages bloquent l'absorption du calcium du fait de la formation de *savons insolubles entre le calcium et les acides gras saturés*.

Déjà, de ce fait, recommander les produits laitiers comme LA source de calcium n'est pas, c'est le moins que l'on puisse dire, judicieux.

Mais c'est loin d'être tout.

Les *protéines* des produits laitiers posent d'autres problèmes. Car elles :

- sont la première cause d'intolérance alimentaire chez les enfants comme chez les adultes ;
- engendrent chez certains des auto-anticorps associés au risque de diabète de type 1 ;
- ont un rapport arginine/lysine faible qui potentialise l'absorption des graisses du repas, même s'ils sont écrémés ;
- sont riches en leucine, un acide aminé stimulant la voie pro-inflammatoire, accélératrice du vieillissement et pro-oncogène mTOR ;
- stimulent la sécrétion d'IGF1, un autre accélérateur du vieillissement et promoteur de croissance tumorale ;
- stimulent la sécrétion d'insuline, un facteur lipogénétique toujours impliqué dans le surpoids, un accélérateur du vieillissement et un facteur de croissance des cancers.

Les *acides gras* des produits laitiers sont majoritairement saturés et trans, les deux types d'acides gras les plus délétères sur le surpoids, la santé cardio-vasculaire, les risques allergiques et inflammatoires, le métabolisme des oméga-3, le développement cérébral, etc.

Certains produits laitiers comme le beurre, les fromages et la crème fraîche sont des concentrés de ces graisses.

Le lait ne contient de petites quantités d'acides gras positifs (oméga-3 et CLA) que chez des vaches qui broutent de l'herbe en extérieur.

Le lactose, le sucre du lait :

- est soit mal digéré (manque de lactase), source de fermentations ;
- soit absorbé. Dans ce cas, il s'accumule dans les tissus comme le cristallin et les gaines des nerfs, où, transformé en galactitol (qui attire l'eau), il fait craquer le cristallin ou comprime les nerfs. Ce qui en fait un facteur de cataracte, de déclin des nerfs périphériques et de neuropathies périphériques précoces.



Produits laitiers: mieux vaut en profiter en peinture !
La Laitière, Johannes Vermeer, 1658, Rijksmuseum, Amsterdam

Quant au galactose, à des doses correspondant à celles d'un à deux verres de lait chez les animaux de laboratoire, il :

- augmente le stress oxydatif et l'inflammation ;
- a un effet immunodépresseur ;
- altère la transcription des gènes ;
- entraîne des phénomènes de neurodégénérescence précoce ;
- provoque des troubles de la mémoire et un déclin cognitif ;
- accélère le vieillissement ;
- raccourcit la durée de vie.

Les fromages sont en général, de plus, très salés. Or le sel augmente l'absorption du sucre et est un facteur de surpoids et de diabète, en plus d'être le premier facteur de risque d'hypertension et d'accident vasculaire cérébral et, en ce qui concerne l'os, il augmente les pertes urinaires en calcium !

Les quantités d'oestrogènes et d'autres stéroïdes androgéniques incriminés dans l'acné sont très élevées dans les produits laitiers. Une vache, en effet, ne peut pas fournir de lait sans ces taux élevés d'hormones.

De nombreuses études établissent un lien entre la consommation de produits laitiers, la fréquence et la sévérité de l'acné, une relation qui est retrouvée plus tard entre acné et risque de cancer de la prostate.

Une méta-analyse de dix-huit études a montré que la consommation de produits laitiers élevait le taux circulant du facteur de croissance tumoral IGF1.

Les consommateurs de produits laitiers non fermentés présentent un profil de risque cardio-vasculaire, une tension artérielle plus élevée, une baisse du HDL cholestérol et une résistance à l'insuline.

Mais, avec tous ces problèmes que posent les ingrédients des produits laitiers, leur consommation est-elle véritablement une cause aggravante de maladies et, par ailleurs, n'est-elle tout de même pas bénéfique contre le risque de fractures ?

De nombreuses études ont bien fait état, pendant des décennies, d'effets positifs de la consommation de produits

laitiers sur l'ostéoporose, les risques cardio-vasculaires, le diabète et même la mortalité...

Mais après la découverte que beaucoup de ces études avaient été pour la plupart financées par les lobbies du lait, on en est venu de plus en plus à les mettre en doute.

Et le problème est que les études récentes, indépendantes, elles, trouvent des résultats contraires.

Dans une étude suédoise, la consommation de trois verres de lait ou plus est, chez les femmes, associée à une augmentation du risque de toute fracture de 16 %, et de fracture de la hanche, en particulier, de 60 %.

Je rappelle, en outre, que de nombreuses études constatent une augmentation des risques cardio-vasculaires, de certains cancers (en tête, celui de la prostate) et de la mortalité de toutes causes chez les gros consommateurs de produits laitiers.

L'idée que les produits laitiers constituent une source de référence de calcium est une idée fausse qui n'a que trop duré.

Mais alors doit-on prendre plutôt des compléments ?

Ce n'est pas non plus la solution. Car plusieurs études mettent en avant une augmentation des mortalités cardio-vasculaires et de toutes causes avec la complémentation en calcium, qui est – nous l'avons dit – d'autant plus dangereuse que l'on manque de magnésium (et de vitamine K).

Une méta-analyse révèle que la prise de compléments en calcium est associée à une augmentation de 27 à 31 % du risque d'infarctus et de 13 à 20 % du risque d'accident vasculaire cérébral (AVC).

Les auteurs conseillent de cesser de recommander les compléments, même s'ils contribuent à la prévention de l'ostéoporose, étant donné les risques cardio-vasculaires qu'ils font courir, et de se tourner vers les apports !

Nous verrons plus en détail la solution dans la partie pratique. Elle est simple. Elle repose sur les sources non laitières de calcium qui permettent sans problème d'atteindre les quantités optimales, même chez les personnes en fort besoin comme les adolescents en croissance.

VI. Les hormones et l'ostéoporose

1. Les œstrogènes

La baisse des œstrogènes entraîne une réduction de l'hydroxylation de la vitamine D et de l'absorption du calcium, mais aussi augmente l'activité des ostéoclastes.

Cela explique en grande partie l'accélération de la perte de densité osseuse à partir de la ménopause. Mais cette perte ne concerne que l'os spongieux qui domine dans les vertèbres, pas l'os cortical qui domine au niveau du col du fémur.

Le risque de fracture du col du fémur ne peut donc pas être prévenu par les traitements hormonaux de substitution (THS) qui ont été proposés contre l'ostéoporose. Les THS ne pouvaient prétendre que réduire les risques de tassements vertébraux, ce qui n'a pas été communiqué lors de leur mise en place. Ils ont été présentés comme une solution globale contre l'ostéoporose, et même comme capables de réduire les risques cardio-vasculaires, en plus de lutter contre les symptômes de la ménopause : les bouffées de chaleur, la sécheresse vaginale et la tendance dépressive.

Mais ont-ils tenu leurs promesses ? Si avant 75 ans les femmes ont suivi au moins pendant 7 ans une hormonothérapie substitutive, la densité osseuse est de 11,2 % supérieure à celle des femmes qui n'en ont pas reçu ; après 75 ans, la différence n'est plus que de 3,2 %. Ce n'est vraiment pas grand-chose !

Par ailleurs, si les œstrogènes ont un effet positif sur les symptômes de la ménopause, de nombreuses autres études ont finalement découvert qu'ils augmentaient la fréquence des cancers du sein et de l'endomètre proportionnellement à la durée du traitement et multipliaient les risques thromboemboliques, potentiellement mortels, les premières années.

En 2002 ont été publiés les résultats de l'étude *Women's Health Initiative Hormone Therapy* qui a recruté, entre 1993 et 1998, dans quarante centres cliniques aux États-Unis 27 347 femmes ménopausées entre 50 et 79 ans. Elles ont reçu soit un THS soit un placebo.

Après seulement cinq ans de suivi (alors que ces traitements étaient donnés sur des dizaines d'années), les chercheurs ont observé chez les femmes sous THS une augmentation des risques de :

- cancer du sein de 26 %,
- infarctus de 29 %,
- accident vasculaire cérébral de 41 %,
- embolie pulmonaire de 113 % ;

et une diminution de :

- 17 % des cancers de l'endomètre,
- 37 % des cancers colorectaux,
- 34 % de fractures du col du fémur.

Au total, pour 10 000 femmes, le THS a provoqué 7 accidents cardiaques, 8 accidents vasculaires cérébraux, 8 embolies pulmonaires et 8 cancers du sein invasifs, et évité 5 fractures du col du fémur et 6 cancers colorectaux. Ce qu'on appelle le « rapport bénéfices/risques » est, pour le moins, très mauvais. Il l'est encore plus quand on considère que les femmes qui n'étaient pas malades recevaient par millions ce traitement en prévention !

Alors que peut-on faire en lieu et place du THS pour soulager les symptômes de la ménopause et contribuer à la réduction des risques d'ostéoporose ?

2. La DHEA

La relève peut être prise par la DHEA, ou déhydroépiandrosterone, un androgène faible émis par les glandes surrénales, qui peut être ensuite transformé en androgènes, puis en œstrogènes.

Mais, la DHEA étant un précurseur lointain de ces hormones, elle n'a pas leur agressivité.

C'est un précurseur hormonal « unisexe », donc aussi important chez la femme que chez l'homme.

Les études ont mis en évidence le fait que la conservation d'un taux de SDHEA circulant élevé était associée à :

- le maintien de la masse musculaire (effet anabolisant qui retentit fortement sur le maintien des tissus osseux) ;
- une amélioration de la masse osseuse (surpoids et ostéoporose sont indissolublement liés à la perte de masse musculaire) ;
- une réduction du risque de surpoids ;
- une meilleure libido et à une sexualité active ;
- des effets antidépresseurs ;
- des effets anti-vieillesse sur la peau (souplesse) ;
- une protection cardio-vasculaire (mais plus évidente chez l'homme que chez la femme).

Le traitement hormonal substitutif de la ménopause, qui utilisait des œstrogènes et de la progestérone, ne pouvait pas remonter les androgènes. Je rappelle que les œstrogènes sont des dérivés des androgènes, un produit final.

Or ce sont les androgènes qui sont anabolisants sur la masse musculaire, entraînant des effets positifs sur le risque de surpoids et de perte de densité osseuse.

Leur remplacement par la DHEA (mieux associée à des phyto-œstrogènes pour moduler le risque promoteur) présente de nombreux avantages, car cela permet de remonter les androgènes chez la femme, lesquels sont plus importants que les œstrogènes pour l'anabolisme musculaire, la conservation de la masse osseuse, le risque dépressif et le vieillissement accéléré.

D'autres études montrent que la DHEA a aussi de très significatifs impacts positifs sur le bien-être, des effets neuro-protecteurs et qu'elle augmente la longévité.

La DHEA est donc capable de répondre à un large éventail de problèmes posés par la ménopause et aussi de favoriser une avancée en âge des hommes dans des conditions optimisées, comme l'a mis en avant le président de l'Académie des sciences, le Pr Étienne-Émile Baulieu, sans avoir les inconvénients des hormones sexuelles.

Or elle baisse régulièrement avec l'âge.

Nous verrons donc comment évaluer cette baisse et la compenser dans un protocole global de la prévention et du traitement de l'ostéoporose.

Au total, le rapport bénéfices/risques de la DHEA apparaît comme très supérieur à celui du THS ancien.

Et il peut être encore amélioré en associant des phyto-œstrogènes et/ou des lignans.

3. Les phyto-œstrogènes et les lignans

Des études récentes ont réalisé des percées qui révèlent que de manière inattendue, les phyto-œstrogènes peuvent significativement contribuer à la protection contre l'ostéoporose.

En effet, ils augmentent la durée de circulation de la vitamine D (« demi-vie ») et l'expression de ses récepteurs.

Chez des femmes ménopausées ayant reçu pendant trois mois une alimentation enrichie en soja, on a observé un enrichissement significatif du contenu minéral de l'os de 5,2 %.

Dans une étude randomisée en double aveugle (où les patients sont tirés au hasard et où ni les patients ni les cliniciens ne savent qui prend le principe actif, qui prend le placebo) chez des femmes ménopausées saines âgées de 45,8 à 65 ans partagées en trois groupes, on a constaté un renforcement du col du fémur significatif seulement dans le groupe supplémenté avec 120 mg d'isoflavones de soja

Les remarquables propriétés des phyto-œstrogènes

Les études révèlent aussi que les phyto-œstrogènes ont des propriétés :

- anti-oxydantes ;
- anti-inflammatoires ;
- gènesoprotectrices ;
- optimisatrices du profil des lipides circulants, ce qui leur confère des impacts protecteurs cardio-vasculaires et, au-delà de cela, ralentisseurs des processus accélérateurs du vieillissement général ;
- neuroprotectrices.

par jour pendant trois ans (les deux autres avaient respectivement reçu un placebo et un dosage à 80 mg/j).

Il est donc judicieux de remplacer le lait de vache par du lait de soja et, en présence de facteurs de risque ou d'ostéopénie, de prendre des compléments en phyto-œstrogènes, et cela sans attendre la ménopause.

On les trouve principalement dans le soja et ses dérivés et les légumineuses, mais aussi dans les graines de lin broyées, l'huile de lin, le ginseng, le fenouil, le céleri, le houblon... Certaines algues, comme le nori, le porphyra, le mékapu... (mais pas le wakamé ni le kombu, riches par ailleurs en calcium) présentent aussi des propriétés anti-œstrogéniques.

Par contre, une étude a montré un effet synergique des phyto-œstrogènes de soja et du wakamé, qui améliorerait leur biodisponibilité.

Les phyto-œstrogènes contenus dans le soja, génistéine et daïdzéine, qui appartiennent à la famille des polyphénols, présentent de nombreux autres avantages. On a montré qu'ils intervenaient de manière puissante dans la prévention des cancers hormono-dépendants par de très nombreux mécanismes.

Les phyto-œstrogènes, comme ceux que l'on trouve dans le soja ainsi que certaines légumineuses, et les lignans, comme ceux que l'on trouve dans les graines de lin broyées, sont capables de réduire les risques associés aux œstrogènes quant aux cancers hormono-dépendants.

Les chercheurs trouvent aux lignans des effets préventifs encore plus puissants qu'aux phyto-œstrogènes.

La consommation de soja, entre autres facteurs, contribue fortement au fait que le risque de cancer du sein en Asie est environ cinq fois moins élevé que dans nos sociétés, mais aussi qu'elle concourt au bien-vieillir.

Les anciens d'Okinawa tiennent le record mondial de consommation de soja. En effet, ils en absorbent deux fois plus que les Japonais des îles situées plus au nord. Et ils intègrent aussi dans leurs repas beaucoup d'algues.

À noter que les apports moyens en phyto-œstrogènes en Asie s'échelonnent entre 20 et 70 mg/j, alors qu'ils sont inférieurs à 2 mg dans les pays occidentaux. Mais la situation s'améliore un peu avec la disponibilité croissante de produits à base de soja.

Les études confirment que la consommation fréquente de soja sous toutes ses formes, comme elle est pratiquée au Japon, amène des quantités importantes de phyto-œstrogènes qui ont pour effets d'atténuer les symptômes de la ménopause : bouffées de chaleur, sécheresse de la muqueuse vaginale..., et de prévenir l'ostéoporose en même temps que le cancer du sein (et de la prostate).

Au total : la meilleure formule de base face à l'effondrement hormonal de la ménopause et à l'accroissement du

risque d'ostéoporose vertébrale est donc, à ce jour, d'associer une consommation quotidienne de produits riches en phyto-œstrogènes et en lignans (soja, légumineuses, algues, graines de lin broyées) et une supplémentation en DHEA personnalisée en fonction de son dosage de SDHEA.



Feuilles de nori séchées

VII. Le poids des habitudes alimentaires et de vie

1. Fruits et légumes et ostéoporose

De nombreuses études sur tous les continents mettent en évidence une corrélation entre une meilleure densité osseuse et/ou une diminution du risque d'ostéoporose et de fractures avec des apports plus élevés en fruits et légumes.

Une étude suédoise constate une relation dose-réponse entre l'augmentation de la consommation jusqu'à cinq fruits et légumes par jour et la réduction de l'incidence des fractures du col du fémur.

Les polyphénols, particulièrement présents dans le thé, le thé vert, l'hibiscus, le chocolat noir, les fruits et légumes, les oléagineux complets, tiennent une place plus importante que les antioxydants classiques, car ils présentent un tropisme pour les tissus conjonctifs, sont capables de neutraliser le fer et le cuivre, au contraire de la vitamine C qui devient pro-oxydante en leur présence, et ont des capacités anti-inflammatoires plus puissantes.

L'os, comme tous les tissus, est soumis au stress oxydatif et inflammatoire, qui endommage les protéines de la trame osseuse. Or les fruits et légumes constituent une source majeure et d'antioxydants et de polyphénols, tout en ne

contenant pas de pro-oxydants (comme le fer, l'acide arachidonique, la leucine des viandes).

Ils sont, de plus, une bonne source de magnésium et contribuent, à l'inverse encore de la viande, à un meilleur équilibre acido-basique.

Une alimentation riche en végétaux est basifiante, alors qu'une alimentation riche en viande est acidifiante.

Or, sur le long cours, l'acidification contribue à éroder le calcium.

S'ajoute à cela le fait qu'une consommation élevée de végétaux est riche en fibres qui nourrissent les bactéries commensales de la flore digestive et joue encore, par cet autre biais, un important rôle anti-inflammatoire.

L'effet fruits et légumes sur l'ostéoporose est donc multidimensionnel.

2. L'activité physique

Les activités physiques, en particulier celles qui entraînent des pressions sur le squelette et au niveau du cristal osseux, un effet piézo-électrique activateur de la circulation (lever de poids, gymnastique, natation...), contribuent puissamment à la conservation de la masse osseuse.

Elles sont de fait LE facteur qui a le plus d'importance dans tout l'ensemble.

Il a été prouvé que des programmes préventifs associant exercice et calcium, exercice et œstrogènes, sont supérieurs aux programmes sans exercice.

En 2014, une équipe a réalisé une synthèse très complète de toutes les méta-analyses disponibles sur les différents types d'activités physiques. Il en résulte que les activités physiques réduisent fortement les risques de chute et de fracture, et améliorent la densité osseuse.

Soulever des haltères renforce la tête du fémur, mais pas son col ni les vertèbres.

Les exercices autres que le soulèvement de poids, exerçant des pressions, accroissent la densité osseuse et des vertèbres et du col du fémur.

La marche, le tai-chi, les sports aérobiques, renforcent les vertèbres. Toutes les activités physiques, que ce soit de musculation, de résistance ou de coordination, diminuent les risques de chute.

Ces précisions ont permis de publier des recommandations documentées sous le titre de *Too Fit To Fracture* (ou « Trop en forme pour se casser »).

De nombreuses autres équipes, comme le *Belgian Bone Club*, ont publié leurs recommandations suite à une revue des méta-analyses.

Attention ! Les sports très intensifs, qui peuvent entraîner maigreur et aménorrhée, par exemple, chez les coureuses ou les danseuses, peuvent fortement, par contre, contribuer au risque d'ostéoporose.



Une séance de tai-chi

Les autres facteurs impliqués dans l'ostéoporose

L'excès de sel entraîne une augmentation de l'excrétion urinaire du calcium.

La consommation de **café** accroît le bilan négatif du calcium.

Dans l'étude de Framingham, les femmes consommant plus de deux tasses de café par jour connaissent un risque augmenté de fracture du col du fémur.

Une étude réalisée auprès de 84 316 infirmières américaines confirme que la consommation de café représente un facteur de risque de fracture du col du fémur.

Les apports en caféine ne concernent pas seulement le café, mais aussi les sodas type Coca-Cola (par ailleurs, source d'acide phosphorique) et les boissons énergétiques comme le Red Bull.

Si le **tabagisme** ne semble pas augmenter le risque de fractures dans plusieurs études, il favorise une ménopause précoce et est associé à une réduction de la densité osseuse, ce qui est confirmé par une étude ayant porté sur 822 femmes et 544 hommes, et par une autre menée sur 100 femmes déjà bien avant la ménopause.

Le grand cahier pratique de la prévention de l'ostéoporose

Les conseils alimentaires

- S'approprier, progressivement et avec plaisir, les clés d'une alimentation anti-inflammatoire, fournissant plus d'énergie avec moins de calories, comme celle des anciens d'Okinawa, centrée sur les végétaux, riche en légumineuses (lentilles, petits pois, pois cassés, haricots de toutes sortes...), soja (tofu, tofu soyeux, tofu fermenté, lait de soja, soja-cuisine, yaourts au soja, tempeh...), les légumes verts et racines et les algues, autant que possible bio, en donnant le statut d'« aliments plaisir » aux protéines animales (viandes, poissons, fruits de mer, œufs, produits laitiers), réservées à des occasions particulières.



- Associer aux légumineuses consommées chaque jour des céréales complètes ou semi-complètes (mieux : sans gluten comme le riz, le quinoa, le sarrasin), riches en fibres prébiotiques et en silicium, ce qui permet d'obtenir des protéines complètes (par ailleurs, soja et quinoa sont déjà des protéines complètes).



- Remplacer le lait de vache par des « laits » végétaux, mais **enrichis en calcium** (soja, riz), ou du lait d'amande.
- Remplacer les yaourts aux laits de vache, brebis, chèvre, par des yaourts au soja, au bifidus et au lactobacillus.
- Choisir des eaux minéralisées riches en calcium et magnésium, si possible aussi en silicium.
- De nombreux produits non laitiers peuvent apporter le calcium nécessaire : eaux minéralisées (comme Salvetat, Chateldon, Contrex, Hépar, Courmayeur, Badoit, Orée du Bois...), qui peuvent aussi être employées pour faire boissons chaudes et soupes, « laits » de soja ou de riz enrichis en calcium, 6 à 12 oléagineux par jour (en particulier, amandes sous toutes leurs formes : entières – avec la peau où se

trouvent les polyphénols –, en purées d'amandes entières), tous les produits à base d'amande (lait, purées...), haricots, crucifères (chou, chou-fleur, brocoli, kale... – le chou chinois est riche en calcium mais très pollué, ne le consommer donc que bio), légumes verts comme épinards, blettes, tofu, sardines entières (si on les écrase avec l'arête, elles sont aussi une source de silicium), algues comme kombu et wakamé...



- Penser de temps en temps aux champignons (champignons de Paris, shiitakés, cèpes...), sources de vitamine D.



- Les sources les plus riches en vitamine K : huile de colza, huile d'olive, haricot vert, fève, pois, brocoli, chou vert, chou de Bruxelles, choucroute, laitue (bio), cresson, épinard, fenouil, chou rouge, chou-fleur, asperge, concombre avec peau (forcément bio), poireau, persil... Le *natto*, une forme de soja fermentée forte en goût, très prisé des Japonais, de par sa grande richesse en vitamine K et en phyto-œstrogènes serait un atout supplémentaire. Reste à « apprivoiser » ce mets très inhabituel en Occident.
- Pour la vitamine C, assurer chaque jour la présence de fruits et légumes frais et de préférence crus (la vitamine C étant détruite par la chaleur).



- Faire du thé la boisson santé – si l'on est attaché au café, une boisson plaisir à déguster de temps en temps.

- Ne pas avoir peur d'abuser des aromates anti-inflammatoires comme le curcuma et le gingembre, et des herbes qui remplacent avantageusement le sel, facteur d'ostéoporose en excès.



- Une à trois cuillerées à café chaque jour de graines de lin broyées saupoudrées sur les plats (à garder au réfrigérateur une fois broyées).
- Donner une bonne place à l'huile d'olive extra-vierge (riche aussi en polyphénols) qui peut être cuite, sans la faire fumer.
- Pour assaisonner, utiliser au minimum de l'huile de colza bio en bouteille de verre. Mieux : une huile plus riche en oméga-3, en mélangeant de 1/2 à 2/3 d'huile de lin ou de cameline avec 1/2 à 1/3 d'huile d'olive (à garder au réfrigérateur) – existe prémélangée (*Huile Oméga Force 3*, www.okinawaetmoi.fr).



Mesures préventives complémentaires

L'arrêt du tabac

Remplacer le tabac par de « bonnes drogues » : le chocolat noir, les oléagineux, une complémentation en tyrosine (MC2), magnésium (*Magdyn*) et nicotinamide, la respiration complète, tous les sports, en particulier la natation.

Pour plus de précisions, se reporter aux *Dossiers de Santé & Nutrition* n° 46, « Pour l'abolition de l'esclavage au sucre ».

Les activités physiques

La marche, qui peut être intégrée dans le quotidien en faisant ses courses, en montant les escaliers à pied au lieu de prendre ascenseurs et escalators, le jogging, le vélo, la natation, la danse, le qi gong, le tai-chi... qui sont à programmer au moins une heure trois fois par semaine, contribuent à maintenir la masse musculaire,

à améliorer l'équilibre et à réduire les risques de chutes.

Le GRIIO (Groupe de Recherche et d'Information sur les Ostéoporoses) conseille le port d'un petit sac à dos d'un poids de un à deux kilogrammes, placé à la jonction du dos et des reins. Il permet d'exercer une pression à partir des épaules sur l'ensemble du squelette et d'inciter à redresser le dos.

Mais il faut penser à des exercices de pression qui peuvent aussi être intégrés à la journée : haltères de cheville, au début de 500 g, plus tard éventuellement de 1 kg, portées lorsque l'on rentre chez soi ; gymnastique, élastiques, lever de poids... Et s'offrir chaque semaine 2 à 3 séances au gymnase sur des machines qui permettent de renforcer chaque groupe de muscles.

Nous pouvons évoluer progressivement vers un concept de « gym permanente ». Pour ce faire, se « conditionner » à associer systématiquement certains gestes avec certaines activités, situations ou objets... Par exemple, systématiquement au moment de se brosser les dents, adopter la position de la chaise sans appui : cela permet de renforcer les cuisses et de gagner chaque semaine un peu plus de force et de qualité de marche. Ou profiter du moment où l'on regarde la télévision ou une vidéo pour faire du vélo d'appartement ou des exercices avec des élastiques. Personnellement, je les emmène partout et les utilise aussi dans les transports quand cela est possible.

Par ailleurs, des week-ends ou des vacances de randonnée à pied ou à vélo, à la campagne ou à la montagne, de jardinage, de nage ou de kayak contribuent à un programme global de maintien de la forme musculaire et osseuse, qui retentit en fait sur tout, y compris sur le cerveau et l'humeur.

On distingue des mouvements d'étirement pour l'échauffement et l'assouplissement, des mouvements de renforcement des muscles, des exercices d'endurance et des activités de développement de la coordination et de l'équilibre.

Toutes ces mesures – comme les autres – n'ont d'intérêt qu'intégrées progressivement, touche par touche, mais définitivement, et dans un esprit de progression sans fin. *C'est en continuant de progresser et en intensité et en endurance que l'on obtient les meilleurs résultats.*

Toujours commencer par de l'échauffement, en douceur ; toujours respirer à fond pendant chaque mouvement ; alterner mouvements de bras, de jambes ; pour les abdominaux, toujours équilibrer les deux côtés et toujours finir par de l'étirement.

Ces activités doivent être envisagées à l'échelle de la journée, de la semaine, du mois, de l'année.

Et il n'est jamais trop tard pour commencer !

En 1991, j'ai été invité à visiter le Centre de recherche sur la nutrition et le vieillissement de l'université Tufts à Boston. Le jour de mon arrivée, le directeur, Jeffrey Blumberg, m'a proposé de l'accompagner pour recevoir une équipe de télévision qui faisait un reportage sur un groupe de nonagénaires qui, après six mois d'un programme d'activités physiques associé à un complément alimentaire contenant du zinc, avait gagné en moyenne 74 % de force musculaire du quadriceps, le muscle le plus important pour la qualité de la marche.

Comme cette étude le démontre, un programme d'exercice peut être commencé avec profit même à 90 ans et plus. Mais, bien évidemment, le bénéfice maximal découle d'une activité régulière la vie durant.

Des programmes d'intégration de mouvements dans le quotidien sont plus développés dans *Le Parcours Okinawa* (à paraître très prochainement en DVD), intégrés avec l'appropriation progressive des conseils alimentaires en 180 vidéos d'accompagnement.

Autre guide pratique :

www.osteoporosecanada.ca/wp-content/uploads/OC_Exercice_For_Healthy_Bones_FR.pdf

Compléments de base en prévention de l'ostéoporose

Ils comprennent :

- un complément généraliste sans fer ni cuivre, apportant le zinc, les vitamines B6, C, K et des polyphénols, comme *Multidyn Senior* (*Multigenics Senior*, ailleurs qu'en France) : 1 stick matin et soir les premiers mois, puis 1 stick par jour (suspendre, à cause du zinc, pendant une infection bactérienne aiguë ou en cas d'infection nez-gorge-oreilles, avant de reprendre une semaine après la fin de l'épisode) ;
- du magnésium aux repas où l'on ne prend pas le *Multidyn/Multigenics* : *Magdyn* 2 sachets par jour ;
- du silicium (*Dissolvurol*, 2 pipettes le matin) ;
- de la vitamine D en commençant par une cure correctrice fonction du dosage plasmatique prescrit par le médecin, puis un entretien autour de 2000 UI par jour les six mois de la mauvaise saison jusqu'à 60 ans, huit mois par an de 60 à 70 ans, dix mois de 70 à 80 ans, toute l'année après 80 ans. En cas de surpoids, d'inflammation ou de diabète, viser plutôt 4 000 UI par jour. Le taux circulant optimal à révéfier l'hiver suivant, se situe autour de 50 ng/ml.

Que faire à la ménopause ?

Nous avons vu que la meilleure solution était l'association DHEA et phyto-œstrogènes/lignans.

Les doses de DHEA à donner dépendent du taux circulant de SDHEA, qui peut être très différent d'une personne à l'autre.

Un surdosage peut donner :

- des mastodynies ;
- de la séborrhée ;
- de l'acné ;
- de l'hirsutisme ;
- une perte de cheveux androgénique.

Il faut donc demander au médecin d'ajouter à son bilan sanguin un dosage du SDHEA.

La supplémentation doit donc être adaptée en fonction de la baisse progressive avec l'âge et doit être révisée suite à une analyse tous les cinq à dix ans.

L'objectif est de garder à tout âge un taux circulant moyen autour de 2 000 µg/l.

Il est conseillé, la première fois, de redoser le SDHEA six mois après le début de la supplémentation afin de s'assurer que le taux optimal est atteint.

La DHEA existe en comprimés à prendre *per os*, mais cette voie est moins sûre que la voie transcutanée, qui devrait systématiquement être préférée.

On trouve de la crème à la DHEA (eurovital.com). Une pression donne 15 mg de DHEA à appliquer sur l'intérieur des cuisses. Il est préférable de ne pas appliquer la DHEA sur d'autres parties du corps.

Pour une personne ayant son SDHEA entre 1 500 µg/l et 2 000 µg/l, une fois par semaine peut suffire.

Entre 1 000 et 1 500 : deux fois par semaine.

Entre 750 et 1 000 : trois fois.

Entre 500 et 750 : quatre fois.

En dessous de 500 : cinq fois.

Suspendre les applications une semaine par mois.

Les doses à prendre chez une femme ronde, qui transforme les androgènes en œstrogènes via les aromatasés dans le tissu adipeux, auront tendance à être plus basses que chez une femme mince.

Contre-indications de la DHEA :

- cancer de la prostate ;
- adénome développé, PSA augmenté ;
- facteurs de risque élevés de cancers hormono-dépendants ;
- cancer du sein ;
- autres cancers hormono-dépendants.

Si les apports en phyto-œstrogènes alimentaires restent faibles ou si la femme est ronde, il est souhaitable d'insister sur la prise quotidienne de 3 cuillerées à café rases de graines de lin broyées ou, éventuellement, de prendre des phyto-œstrogènes en complé-

ment (de 25 à 100 mg par jour). Ces derniers sont contre-indiqués en cas de cancer du sein ou hormono-dépendant.

La prise de 50 à 75 mg de phyto-œstrogènes par jour, éventuellement associée à 25 à 50 mg de DHEA en fonction du dosage de la SDHEA, devrait devenir le protocole standard en remplacement du THS.

Ce protocole s'ajoute aux compléments de base.

Le diagnostic d'ostéopénie et d'ostéoporose et leur suivi

Les facteurs de risque de l'ostéoporose :

La liste des facteurs de risque d'ostéoporose est longue :

- antécédents familiaux d'ostéoporose et de fractures ;
- maigreur ;
- peau claire ;
- absence d'exposition au soleil ;
- sédentarité ;
- périodes d'immobilisation ;
- stress chronique ;
- cortisol élevé ;
- hypercortisolisme, maladie de Cushing ;
- anorexie ;
- aménorrhée prolongée ;
- hypogonadisme prolongé ;
- ménopause artificielle (ovariectomie) ;
- ménopause précoce ;
- fibromyalgie ;
- les antidépresseurs sérotoninergiques pris pendant cinq ans ou plus doublent les risques de fractures ;
- surpoids ;
- régimes répétés, yoyo ;
- chirurgie bariatrique ;
- diabète ;
- maladie coeliaque ;
- pathologies inflammatoires chroniques ;
- corticoïdes (responsables d'environ 20 % des ostéoporoses) ;
- pansements gastriques (du fait de l'aluminium qui prend la place du calcium) ;
- antivitamines K ;
- héparine prise à long terme ;
- les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) pris un an ou plus multiplient par 2,6 le risque de fracture de la hanche ;

- antiépileptiques ;
- hyperparathyroïdie ;
- hyperthyroïdie ;
- surdosage d'hormones thyroïdiennes ;
- tamoxifène, aromatase inhibiteurs, immunosuppresseurs ;
- insuffisance rénale.

Si l'on est concerné par un de ces facteurs de risque, il est conseillé de faire faire une densitométrie osseuse plus tôt dans la vie : autour de la cinquantaine pour une femme, autour de la soixantaine pour un homme en cas de « petits facteurs de risque », autour de la quarantaine pour une femme et de la cinquantaine pour un homme en cas de gros facteurs de risque comme la prise prolongée de corticoïdes ou en cas de facteurs de risques multiples, car ils se potentialisent les uns les autres.

La densitométrie osseuse

Il est essentiel de se rappeler que l'ostéoporose est une pathologie totalement silencieuse (comme l'hypertension, sauf lorsqu'elle est maligne, c'est-à-dire très élevée). Elle se révèle par des fractures.

Et même le fait de se fracturer des vertèbres peut passer totalement inaperçu. D'où l'importance d'un bilan de facteurs de risque et le passage à la période adaptée de l'examen de densitométrie osseuse.

La densitométrie osseuse réalisée par la technique DXA d'absorptiométrie biphotonique est l'examen de référence.

Il doit absolument mesurer la densité osseuse sur trois sites :

- le col du fémur,
- les vertèbres lombaires,
- le poignet,

qui sont les plus vulnérables et relèvent de mécanismes différents.

On peut très bien avoir une ostéopénie ou une ostéoporose vertébrale et pas fémorale, et *vice versa*.

L'appareil mesure à ces trois sites la *Densité Minérale Osseuse*, ou DMO, exprimée en g/cm².

Les résultats sont interprétés en fonction d'un graphe de normes moyennes par rapport auxquelles on situe le score du patient, qui peut être au-dessus de cette moyenne (une bonne nouvelle), dans la moyenne ou au-dessous de la moyenne. On quantifie l'écart par rapport à la moyenne par des « déviations standard ».

Une DMO idéale est à 1 ou au-dessus.

On considère tolérable un écart entre 1 et - 1.

Une ostéopénie est définie par des valeurs entre -1 et $-2,5$.

En dessous de $-2,5$, il s'agit d'ostéoporose.

À partir des études, on peut évaluer le risque moyen de fracture.

Par exemple, pour le risque de fracture du col du fémur d'une personne de 70 ans, il est :

- au-dessus de -1 , de 1 % à 5 ans, de 4 % pour le reste de sa vie ;
- entre -1 et -2 , de 1 % à 5 ans, de 8 % pour le reste de sa vie ;
- entre -2 et -3 , de 4 % à 5 ans, de 16 % pour le reste de sa vie ;
- en dessous de -3 , de 9 % à 5 ans, de 29 % pour le reste de sa vie.

Mais ce n'est qu'une approximation moyenne.

Quels que soient les résultats d'une densitométrie, une personne qui fait une fracture de fragilité (sans traumatisme important) est considérée ostéoporotique.

Certains facteurs augmentent considérablement le risque même si la DMO est supérieure à $-1,5$: par exemple, la prise de corticoïdes à plus de 7,5 mg par jour pendant plus de 3 mois.

Et l'on constate que des patients sans DMO basse font des fractures de fragilité.

L'évaluation des risques de fracture

Pour atteindre une meilleure précision, il faut intégrer des informations personnelles.

Pour ce faire a été développé par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) un outil intégrant des données personnelles que chacun peut remplir sur Internet : le **FRAX**.

Le questionnaire et l'outil d'évaluation sont disponibles en suivant le lien suivant : www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp?country=12

En dehors de l'âge, du sexe, du poids et de la taille, on demande si l'on a déjà fait des fractures, si ses parents en ont été victimes, si l'on fume, si l'on consomme plus de trois boissons alcoolisées par jour, si l'on a pris des corticoïdes, si l'on est porteur d'une polyarthrite rhumatoïde, si l'on fait une ostéoporose « secondaire » à une pathologie hormonale comme l'hyperthyroïdie, l'hyperparathyroïdie, l'hypercortisolisme, un hypogonadisme prolongé (le questionnaire n'est encore disponible qu'en anglais, bien qu'il soit adapté à la France).

À partir de ces renseignements et de la DMO du col du fémur, FRAX donne un pourcentage de risque de fracture dans les dix ans et de fracture du col du fémur.

Si le risque de fracture dans les dix ans est supérieur à 20 % et de fracture du col à 3 %, on considère que la personne relève d'un traitement.

Cet outil apporte un peu plus de précision, mais présente encore de nombreux défauts, car il ne tient pas compte de nombreux autres facteurs de risques très banaux comme la sédentarité, la qualité de l'alimentation, l'intensité des déficits en nutriments clés comme les vitamines D, K, B6, C, le calcium, le magnésium, le zinc, le silicium, et n'entre que la DMO du col du fémur. Pour ce qui est des corticoïdes, la dose et la durée du traitement sont des informations cruciales.

Un questionnaire beaucoup plus complet est donc souhaitable.

Un autre examen peut être demandé en complément de la densitométrie classique, c'est le *Trabecular Bone Score*, qui au lieu d'être en deux dimensions l'est en trois, ce qui permet d'avoir une idée de la **micro-architecture de l'os**.

Des études suggèrent que son intégration dans le bilan mène à des conclusions plus précises. Mais il est encore peu pratiqué et entraîne une exposition à plus de rayonnement (alors que le DXA est associé à un rayonnement vingt fois inférieur à celui d'une radio des poumons).

Autres examens

Une **impédancemétrie** pour évaluer la masse musculaire serait déjà très utile, vu l'importance de son interaction avec l'os.

Ce qui est aussi essentiel et n'est pas pratiqué le plus souvent est de faire un bilan biologique qui devrait inclure :

- un dosage plasmatique de vitamine D (carence sous 12 ng/ml, déficit entre 12 et 30, optimal autour de 50) ;
- une calciurie et une phosphaturie des 24 heures. Elle est définie par une valeur supérieure à 4 mg/kg/24 h (ou 0,1 mmol/kg/24 h). Elle peut aussi être rapportée à la créatinine (normale entre 60 et 120 mg/g de créatinine).

Le café, l'excès de sodium, de sucres, d'alcool et de protéines animales augmentent la calciurie.

Une calciurie excessive est soit liée à une supplémentation en calcium, soit à une hypercalcémie (rare), soit à une perte de tissu osseux.

Par ailleurs, elle est un facteur de risque de calculs rénaux.

Peuvent être associées à une hypercalciurie :

- une augmentation de l'absorption intestinale

calcique : intoxication à la vitamine D, excès de synthèse de 1,25-dihydroxyvitamine D (sarcoïdose, hyperparathyroïdie) ;

- une accélération de la résorption osseuse : métastases, myélome, fractures récentes, maladie de Paget, hyperparathyroïdie, hyperthyroïdie, diurétiques de l'anse, acidose métabolique, etc. ;
- la PTH, hormone parathyroïdienne, principale responsable de la déminéralisation osseuse (norme entre 10 et 65 ng/l). Les dosages se font sur un prélèvement sanguin du matin ;
- la CRP us pour évaluer l'inflammation ;
- la créatinine urinaire pour avoir un élément d'évaluation de la masse musculaire (1 g de créatinine correspondant en moyenne à 20 kg de muscle).

Chez les patients dénutris ou porteurs d'une pathologie inflammatoire grave, d'une infection chronique ou d'un cancer :

le $PINI = \frac{\text{orosomucoïde (mg/l)} \times \text{CRP (mg/l)}}{\text{pré-albumine (mg/l)} \times \text{albumine (g/l)}}$

Les dosages du magnésium, du zinc et des vitamines B6, C et K ne sont pas intéressants car peu fiables ou peu accessibles et parce que, statistiquement, le déficit touche la majorité des personnes, en tout cas en ce qui concerne le magnésium, le zinc et la B6.

Par contre, à partir de 45/50 ans chez la femme et de 55/60 ans chez l'homme, il est de bonne guerre de demander un dosage de SDHEA afin d'évaluer et l'intérêt et les quantités de DHEA à prendre en percutané.

Tests qui concernent la dynamique de la masse osseuse et de la masse musculaire

Si l'évaluation de la masse osseuse relève d'une ostéodensitométrie (col du fémur, lombaires, poignet) qui donne un état des lieux à valeur diagnostique, la dynamique d'une perte de tissu osseux ou d'un regain de masse osseuse peut être évaluée grâce à la mesure de *télopeptides de la trame conjonctive osseuse*.

Les ostéoclastes libèrent des fragments peptidiques terminaux du collagène (NTx et CTx), ainsi que des dérivés pyridinolines libres qui proviennent des structures de pontage par la lysyl-oxydase (à vitamine B6). Les faire doser 3 à 6 mois après la mise en route d'un traitement permet de voir s'il est efficace. Cela est objectivé alors par une baisse de 30 à 50 % de l'excrétion urinaire de ces télopeptides.

La 3 méthyl-histidine urinaire :

- au-dessous de 70 micromol/g de créatinine : anabolisme musculaire ;

- au-dessus de 130 micromol/g de créatinine : protéolyse.

L'excrétion urinaire de 3 méthyl-histidine, un produit de dégradation de l'actine et de la myosine, spécifique du muscle, indique si la personne est en situation de perte musculaire ou de regain.

Mais une partie de la 3 méthyl-histidine provient aussi de la viande. Il faut donc pouvoir comparer les excréctions urinaires de 3 méthyl-histidine soit à consommation de viande égale, soit en faisant précéder le recueil des 24 h d'urines de deux à trois jours sans viande (cela n'est pas utile en cas de situation traumatique ou inflammatoire massive où la source alimentaire devient négligeable).

Le traitement de l'ostéopénie et de l'ostéoporose

En fonction des résultats de la densitométrie et du diagnostic d'ostéopénie ou d'ostéoporose, on est amené à adapter à la sévérité de la fragilisation osseuse et du risque de fractures toutes les mesures déjà décrites en prévention :

- l'intensité de l'activité physique quotidienne impliquant des pressions sur les différentes parties du squelette qui, en fonction de la situation (vertèbres, col du fémur ou poignet), doivent être l'objet d'une adaptation, les pressions devant s'exercer progressivement, mais de manière privilégiée au niveau des régions fragilisées ;
- l'alimentation anti-inflammatoire et l'évitement des facteurs favorisants (en particulier, café et excès de sel) ;
- la vérification des apports calciques alimentaires non laitiers de 1 à 1,5 g par jour ;
- la supplémentation en **vitamine D** après correction des taux circulants.
- *Vitamine K1 Roche* (10 mg) 1 cp/semaine (avec des graisses, car liposoluble comme la vitamine D) ;
- la supplémentation en magnésium, essentiel également à la conservation de l'os qui passe à 3 sachets de *Magdyn* par jour ;
- le complément généraliste intégrant d'autres nutriments cruciaux pour la maintenance du tissu osseux : les vitamines C et B6, le zinc ;
- la prise de silicium quotidienne, par exemple *Dissolvurol*, qui doit être intensifiée à 4 pipettes par jour pendant de six mois à un an en cas d'ostéopénie, de un à quatre ans en cas d'ostéoporose ou de fractures, et suivie d'un entretien équivalent au régime de prévention (2 pipettes par jour).

Quelle dose de vitamine D ?

Sous 12 ng/ml il est probable qu'il faille de 4 à 6 administrations de 100 000 UI pour corriger la carence. Entre 12 et 30 ng/ml, de 3 à 4.

Une fois la correction des carences ou déficits réalisée, il faut une supplémentation :

de 1 200 à 2 000 UI/j (les valeurs les plus élevées pour les peaux pigmentées qui produisent moins de vitamine D au soleil) pendant les mois d'hiver pour les adultes ;

de 2 000 UI/j chez les seniors pendant les 6 mois de la mauvaise saison entre 50 et 60 ans ; pendant 8 mois par an entre 60 et 70 ans, entre 70 et 80 ans 10 mois par an, toute l'année après 80 ans ;

mais en cas d'ostéopénie, on gardera pendant la première année la vitamine D à 2 000 UI/j toute l'année et, en cas d'ostéoporose, de 2 à 4 ans, tout en vérifiant une fois par an les taux circulants.

Attention : Vérifier que les vitamines D utilisées ne contiennent pas de **toluène** comme excipient !

En ce qui concerne le calcium, comme il peut être apporté sans problème par l'alimentation même sans aucun produit laitier, uniquement dans les cas exceptionnels de régime très déséquilibré ou de manière très transitoire en cas de fracture, d'algodystrophie, d'anorexie, on prescrira un complément de 500 mg de calcium (carbonate ou, mieux, citrate, un peu plus bio-disponible surtout les chez personnes âgées).

La prise le soir est plus efficace pour la suppression de la montée de parathormone et le rythme circadien de résorption osseuse.

Enfin, en fonction de la sévérité de l'ostéopénie ou en cas d'ostéoporose, de fractures ou d'algodystrophie, et en cas de dimension inflammatoire importante, il serait judicieux d'ajouter des polyphénols en compléments en contenant plusieurs familles, comme *Flavodun* : 2 doses matin et midi le premier mois, puis 2 doses le matin à long terme.

Précautions d'emploi du calcium

La toxicité des digitaliques (médicaments donnés dans l'insuffisance cardiaque – mais déjà le rapport bénéfices/risques d'une supplémentation en calcium chez un insuffisant cardiaque a toutes les chances d'être mauvais !) peut être augmentée par le calcium (par ailleurs, il a été montré que le magnésium protégeait de la toxicité des digitaliques) : la prise de tétracyclines doit être décalée de 3 heures par rapport à la prise de calcium.

Attention : Sans magnésium, sans vitamine K, le calcium peut se déposer dans les artères, les articulations, le rein, le cerveau. La prise de compléments de calcium à long terme est associée à des risques de prise de poids (insulinagogue, il augmente l'appétit), cardio-vasculaires et de mortalité augmentée.

Conclusion

Comme d'habitude, nous disposons d'une grande richesse de connaissances qui devraient nous permettre d'éviter la plupart du temps de finir notre vie avec des os fragiles et de nous les fracturer.

Mais certaines de ces connaissances ne sont pas assez diffusées, ni auprès du public ni même des professionnels de santé, ce qui fait que les mesures prises ne sont pas à la hauteur des problèmes et que, le plus souvent, des traitements trop réductionnistes sont donnés.

Par ailleurs, leur rapport bénéfices/risques est loin d'être mirobolant. Les médicaments les plus utilisés, les biphosphonates, ne font que bloquer la résorption des os, contrairement au protocole global que nous venons de voir qui vise à reconstruire et à renforcer les os durablement.

Les effets secondaires des biphosphonates sont peu agréables, comme des ulcérations des gencives, des troubles gastriques, oculaires, et d'autres sont carrément catastrophiques : ostéonécrose de la mâchoire et fractures (parfois bilatérales) de la diaphyse (la tige) du fémur, qui se casse net en plein milieu ! Probablement du fait que ces médicaments s'accumulent très durablement. Certains peuvent rester logés dix ans dans les os !

Il est clair qu'il est préférable de pouvoir s'en passer.

Je vous souhaite, en ce début d'année, de rester encore longtemps bien solide sur vos jambes !

BIEN À VOUS !

Dr Jean-Paul Curtay

Formulaire d'abonnement aux dossiers de Santé & Nutrition

Les Dossiers de Santé & Nutrition est la première publication de *Santé Nature Innovation*, créée à la demande des lecteurs. Car bien sûr la nutrition est au cœur des médecines naturelles. Il s'agit d'une revue éditée une fois par mois. Vous recevez des dossiers complets, à chaque fois sur une maladie en particulier, avec la liste de tous les traitements naturels efficaces, les noms des produits, les dosages, où les trouver. Les maladies graves et invalidantes sont abordées, y compris l'arthrose, le diabète, la sclérose en plaque, les maladies cardiovasculaires, etc. Jean-Paul Curtay, notre spécialiste qui assure la rédaction des *Dossiers de Santé & Nutrition*, est lui-même un des experts de nutrition et de biologie du vieillissement les plus connus du public francophone.

Votre abonnement d'un an aux *Dossiers de Santé & Nutrition* comprend **12 numéros + un numéro GRATUIT** et inclut une **garantie satisfait ou remboursé** pendant 3 mois pour 49 € + 10 € (pour les frais d'impression et d'envoi) en France, soit 59 €, ou 49 € en version électronique (n'oubliez pas de renseigner votre adresse email !)

Pour vous abonner, merci de compléter ce formulaire.

Pour souscrire directement en ligne ou hors de France métropolitaine, rendez-vous sur :



Informatique et Liberté : vous disposez d'un droit d'accès et de rectification des données vous concernant. Ce service est assuré par nos soins. Si vous ne souhaitez pas que vos données soient communiquées, merci de cocher la case suivante ☐

Étape 1 : Votre format

☐ Papier (59 €)

☐ Electronique (49 €)

Étape 2 : Vos coordonnées

Nom : _____ Prénom : _____

Adresse : _____

Ville : _____ Code postal : _____

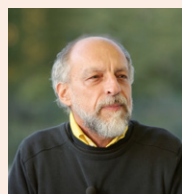
Email : _____ Téléphone : _____

Étape 3 : Votre règlement

Merci de joindre à ce formulaire un chèque du montant de votre abonnement (49 € ou 59 €) à l'ordre de **SNI Editions** et de les renvoyer à :

SNI Éditions service courrier - Sercogest
44, avenue de la Marne - 59290 Wasquehal - France

Une question ? Joignez-nous au : **+33 (0)1 58 83 50 73**



Le Dr Jean-Paul Curtay a créé la première consultation de nutrithérapie en France et, à partir de 1989, enseigné ses techniques aux médecins dans une dizaine de pays européens, au Moyen-Orient, aux États-Unis, etc. Il est à l'origine de plusieurs des protocoles utilisés dans cette discipline. Il a enseigné des formations complètes de nutrithérapie au Collège Sutherland, à la Faculté de Pharmacie (Paris), à la Faculté de Médecine de Lisbonne, à l'Université Libre de Bruxelles, à Physioenergetik Institut (Vienne), en Guadeloupe, en Guyane, une formation qui se déroule actuellement en 24 week-ends.

Il est l'auteur de nombreux ouvrages sur la nutrithérapie, d'une Encyclopédie pratique des vitamines et minéraux, également co-auteur des célèbres 6 Ordonnances anti-stress. Il a également conçu Le Parcours Okinawa, un outil d'accompagnement quotidien composé pour intégrer en 9 mois les habitudes principales qui ont contribué à la longévité en bonne santé des anciens d'Okinawa. Jean-Paul Curtay a écrit plusieurs livres dans d'autres domaines : poésie, éducation, composition de la musique. Ses peintures, vidéos et autres œuvres figurent dans les collections de musées comme le Centre Pompidou, le Musée d'Art moderne de Montréal, le Getty Museum de Los Angeles.

Les sites pour accéder aux différentes formations:

www.ienpa.com, www.cfna.be, www.parcours-okinawa.com

Vous pouvez aussi consulter ce numéro sur internet grâce au lien suivant

<https://sni.media/Qm23>

Les notes et nombreuses références de ce dossier sont consultables à l'adresse suivante

<https://sni.media/8MLa>

Mise en garde: les informations de cette lettre d'information sont publiées à titre purement informatif et ne peuvent être considérées comme des conseils médicaux personnalisés. Ceci n'est pas une ordonnance. Il existe des contre-indications possibles pour les produits cités. Aucun traitement ne devrait être entrepris en se basant uniquement sur le contenu de cette lettre, et il est fortement recommandé au lecteur de consulter des professionnels de santé dûment accrédités auprès des autorités sanitaires pour toute question relative à leur santé et leur bien-être. L'éditeur n'est pas un fournisseur de soins médicaux homologués. L'éditeur de cette lettre d'information s'interdit formellement d'entrer dans une relation de praticien de santé vis-à-vis de malades avec ses lecteurs.

Credits photos: © Hein Nouwens - © MSSA - © Aleksandr Pobedimskiy - © Andrey Starostin
© Naoki Kim - © Binh Thanh Bui - © Igor Kovalchuk - © Dionisvera - © Africa Studio
© Wollertz - © Olga Popova - © Eskymaks - © Moving Moment - © baibaz - © Nattika
© kaiskynet / Shutterstock.com © CC BY 2.0

Les dossiers de Santé & Nutrition

Ostéoporose, n'attendez pas la fracture pour renforcer vos os

Dossier N° 65, Février 2017

Auteur : Jean-Paul Curtay

Éditeur : Rodolphe Bacquet

Assistante éditoriale : Samira Leroux

Santé Nature Innovation – SNI Editions

Adresse : Am Bach 3, 6 072 Sachseln – Suisse

Registre journalier N° 4835 du 16 octobre 2013

CH-217.3 553 876-1

Capital : 100 000 CHF

Abonnements : pour toute question concernant votre abonnement, contactez le service client :

par téléphone au +33 (0)1 58 83 50 73

par mail à www.santenatureinnovation.com/contact

par courrier à Sercogest – 44, avenue de la Marne – 59 290 Wasquehal – France

Courrier : pour contacter nos experts et recevoir leur conseil, écrire à

www.santenatureinnovation.com/contact

ISSN 2296-7729