

# UNE ALIMENTATION SAINE POUR DES OS EN BONNE SANTÉ

DE QUELLE MANIÈRE LES FACTEURS NUTRITIONNELS AFFECTENT-  
ILS LA SANTÉ MUSCULOSQUELETTIQUE TOUT AU LONG DE LA VIE ?



# QU'EST-CE QUE L'OSTÉOPOROSE?

L'ostéoporose est une maladie qui se caractérise par une faible masse osseuse et la détérioration de la microarchitecture du tissu osseux, augmentant le risque de fracture. On parle d'ostéoporose lorsque la masse osseuse diminue plus rapidement que ce que le corps peut remplacer, engendrant une perte nette de solidité osseuse. Le squelette finit par se fragiliser, de sorte qu'un léger coup ou qu'une simple chute peuvent entraîner la fracture d'un os, (désignée fracture de fragilité). L'ostéoporose ne s'accompagne d'aucun signe ou symptôme, jusqu'à la survenue d'une fracture - c'est pour cette raison qu'elle est souvent qualifiée de « maladie silencieuse ».

L'ostéoporose touche tous les os du corps ; cependant, les fractures touchent le plus souvent les vertèbres (rachis), le poignet et la hanche. Les fractures ostéoporotiques du bassin, du bras et de la partie inférieure de la jambe sont elles aussi fréquentes. L'ostéoporose en elle-même n'est pas douloureuse mais les fractures peuvent provoquer des douleurs intenses, causer un handicap important, voire entraîner la mort. Les fractures de la hanche et de la colonne vertébrale sont associées à un risque plus élevé de décès – 20 % des personnes souffrant d'une fracture de la hanche décèdent dans les 6 mois après la survenue de la fracture.



OS NORMAL

## UNE MALADIE COURANTE

Selon les estimations, une fracture ostéoporotique survient toutes les trois secondes dans le monde. À 50 ans, une femme sur trois et un homme sur cinq souffriront d'une fracture au cours de leur seconde période de vie. Chez les femmes, le risque de fracture de la hanche est plus élevé que les risques combinés de cancer du sein, des ovaires et de l'utérus. Chez les hommes, le risque est plus élevé que le risque de cancer de la prostate.

Chez environ 50 % des personnes souffrant d'une fracture ostéoporotique, une autre fracture surviendra, le risque de nouvelles fractures augmentant de façon exponentielle à chaque fracture.

## UN PROBLÈME CROISSANT DE SANTÉ PUBLIQUE

Le risque de souffrir d'une fracture augmente de façon exponentielle avec l'âge, non seulement en raison de la diminution de la densité minérale osseuse, mais également à cause du taux accru de chutes observées chez les personnes âgées. Celles-ci composent le pourcentage de la population qui croît le plus rapidement. Ainsi, au fur et à mesure que l'espérance de vie augmentera pour la majorité de la population mondiale, les coûts humains et financiers liés aux fractures ostéoporotiques vont connaître une augmentation spectaculaire, si aucune action préventive n'est entreprise.



OS OSTÉOPOROTIQUE

## TABLE DES MATIÈRES

▪ Avant-propos	3
▪ Introduction – Modification des besoins nutritionnels au cours de la vie	4
▪ Alimentation maternelle – prendre un bon départ dans la vie	6
▪ Constitution des os pendant l'enfance et l'adolescence : stocker pour l'avenir	9
▪ Entretenir la masse osseuse à l'âge adulte : freiner le processus de perte osseuse	15
▪ Les besoins nutritionnels spécifiques des personnes âgées : combattre la fragilité et réduire les chutes et les fractures	21
▪ Maladies et troubles affectant l'état nutritionnel	26
▪ Références	29

# AVANT-PROPOS

Notre squelette est constitué avant notre naissance, nous soutient tout au long de notre vie et perdure bien après notre mort. Indépendamment de l'âge, du genre, de l'ethnie ou de la nationalité, nous sommes tous concernés. Pourtant, cet organe essentiel est bien souvent considéré comme un acquis. Le présent rapport 2015 publié pour la Journée Mondiale de l'Ostéoporose se concentre sur les besoins nutritionnels de notre squelette tout au long de la vie, du ventre de la mère à la tombe.

Pour commencer, nous devons nous assurer que les femmes enceintes bénéficient d'une alimentation équilibrée et adaptée au développement du fœtus *in utero*. À cet égard, les études du monde entier suscitent des préoccupations car elles ont révélé qu'un faible apport en calcium et une insuffisance en vitamine D sont très fréquents au cours de la grossesse.

L'ostéoporose a été qualifiée de maladie pédiatrique ayant des conséquences gériatriques. L'enfance et l'adolescence sont des périodes critiques dans le développement du squelette et détermineront la masse osseuse maximale d'un individu. C'est le moment de constituer une réserve osseuse maximale, car pendant le reste de notre vie, nous puiserons dans cette réserve. Bien que la génétique joue un rôle important dans la détermination de la croissance du squelette, les décisions prises par les parents et leurs enfants en matière de nutrition et d'exercice peuvent avoir un effet significatif sur le risque de fractures plus tard dans la vie. Nous devons véritablement nous assurer que nos enfants reçoivent une alimentation équilibrée, riche en calcium, en vitamine D et en protéines, et pratiquent des exercices adaptés pour les préparer à une vie longue, active et en bonne santé.

Au cours des décennies de la vie d'adulte, de la vingtaine à la soixantaine, notre but doit être d'éviter la perte osseuse précoce et de conserver un squelette en bonne santé. Un réel consensus émerge à propos de la quantité de calcium alimentaire que nous devrions absorber. Il est d'ailleurs partagé par les plus importantes organisations mondiales. Toutefois, comme pour les femmes enceintes et les adolescents en règle générale, et notamment pour les jeunes filles dans certains pays, de nombreux rapports issus de toutes les régions du monde indiquent que l'apport en calcium se situe souvent bien en dessous des recommandations données par les directives nationales. Concernant la vitamine D, les efforts de l'IOF pour cartographier les insuffisances et les carences en vitamine D dépeignent un tableau véritablement alarmant et tous les groupes d'âges, quelle que soit la région, sont touchés. Parmi les autres facteurs alimentaires susceptibles d'avoir des effets néfastes sur la santé osseuse, on distingue la consommation excessive d'alcool et les boissons à



## Cyrus Cooper

NIHR Musculoskeletal Biomedical Research Unit, Nuffield, Department of Orthopaedics, University of Oxford, Oxford, UK

MRC Lifecourse Epidemiology Unit, University of Southampton, Southampton General Hospital, Southampton, UK

## Bess Dawson-Hughes

Jean Mayer USDA Human Nutrition Research Center on Aging, Tufts University, Boston, MA, USA

## Catherine M. Gordon

Divisions of Adolescent Medicine and Endocrinology, Hasbro Children's Hospital, Alpert Medical School of Brown University, Providence, RI, USA

## René Rizzoli

Division of Bone Diseases, Geneva University Hospitals and Faculty of Medicine, Geneva, Switzerland

base de caféine. En outre, comme pour toute chose, se trouver à un extrême en termes de poids corporel – poids insuffisant ou surpoids – est mauvais pour les os.

L'ostéoporose, et les fractures de fragilité qui en résultent, sont plus fréquentes chez les personnes âgées dans notre société. Alors que l'incidence des fractures de fragilité augmente rapidement partout dans le monde, à mesure que la génération des baby-boomers vieillit, une étude récente portant sur l'incidence actuelle et à venir des fractures en Chine révèle la menace que représente l'ostéoporose. En 2010, environ 2,3 millions de fractures ont été comptabilisées au sein de la population chinoise âgée de 50 ans et plus, un chiffre qui devrait passer à près de 6 millions d'ici 2050. L'alimentation joue un rôle important chez les seniors, en tant que composante d'une démarche plus large qui vise à s'assurer que les individus présentant le risque le plus élevé de fracture, notamment ceux ayant déjà souffert de fractures de fragilité par le passé, reçoivent un traitement optimal pour prévenir des futures fractures.

Bien que l'ostéoporose affecte en premier lieu les personnes âgées, les comportements et les décisions pris tout au long de la vie, pour le meilleur ou pour le pire, peuvent considérablement influencer sur le risque d'un individu de souffrir d'une fracture de fragilité. Ce rapport fournit des conseils précis sur la façon dont l'alimentation peut favoriser la santé osseuse à chaque étape de la vie.



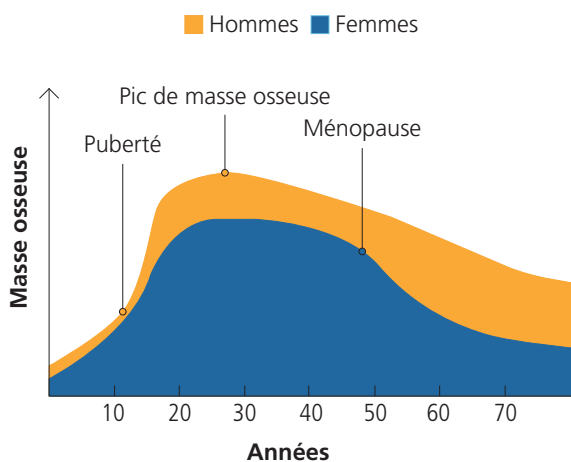
## **Modification des besoins nutritionnels au cours de la vie**

---

UNE BONNE NUTRITION, AVEC DES APPORTS IMPORTANTS  
EN CALCIUM, EN PROTÉINES ET EN VITAMINE D,  
EST ESSENTIELLE DANS LA CONSTRUCTION ET  
LE MAINTIEN D'UN SQUELETTE SAIN À TOUT ÂGE.

Au cours de notre vie, la taille de notre squelette, et la quantité d'os qu'il contient, évoluent de manière significative. Comme l'illustre la *Figure 1*, au cours des premières 10 à 12 années de la vie, la masse osseuse augmente de façon constante chez les filles et chez les garçons. À la puberté, le taux de formation de masse osseuse s'accélère, augmentant plus rapidement chez les garçons<sup>1</sup>, pour atteindre la masse osseuse maximale vers le milieu de la vingtaine. Ensuite, un déclin intervient graduellement avec la vieillesse chez les hommes, et une période de perte osseuse accélérée pendant plusieurs années après la ménopause est observée chez les femmes.

**FIGURE 1** La masse osseuse tout au long de la vie<sup>2</sup>



Les principaux objectifs d'une bonne santé osseuse à différents stades de la vie sont :

- **Enfants et adolescents** : Développer la masse osseuse maximale définie par le potentiel génétique
- **Adultes** : Éviter la perte osseuse précoce et conserver un squelette en bonne santé
- **Personnes âgées** : Prévention et traitement de l'ostéoporose

Une nutrition adéquate est essentielle pour construire et maintenir un squelette sain. Les nutriments les plus importants pour des os en bonne santé sont le calcium, la vitamine D et les protéines. Le rôle d'autres micronutriments est aussi mentionné dans ce rapport, comme les vitamines A, B et K, le magnésium et le zinc.

## Calcium

Le calcium est un des principaux composants de base de notre squelette ; pour 1 kg de calcium présent dans un organisme adulte moyen, 99 % est concentré dans nos os. Il est présent dans les os sous la forme d'un complexe minéral appelé hydroxyapatite, qui confère au squelette sa solidité. Le calcium joue également un rôle important dans le fonctionnement des muscles et des nerfs, nécessitant le contrôle étroit des concentrations de calcium dans le sang. Ainsi, le squelette agit comme un « réservoir » de

calcium. En cas de chute des concentrations sanguines, l'hormone parathyroïdienne (PTH) produite par les glandes parathyroïdes du cou ordonne au squelette de relâcher du calcium dans le flux sanguin pour compenser une chute des concentrations sanguines de calcium. Le calcium est important pour la santé osseuse tout au long de la vie, notamment pendant l'adolescence lorsqu'environ la moitié de notre masse osseuse se forme<sup>3</sup>.

## Vitamine D

La vitamine D joue deux rôles essentiels dans le développement et le maintien d'os en bonne santé<sup>4</sup>:

- Favoriser l'absorption du calcium contenu dans les aliments au niveau des intestins
- Assurer le bon renouvellement et la minéralisation de l'os

La vitamine D n'a pas été baptisée correctement au moment de sa découverte en 1922. Il ne s'agit pas à proprement parler d'une vitamine puisqu'une source nutritionnelle constante n'est pas nécessaire pour maintenir des concentrations normales dans l'organisme. La vitamine D devrait normalement être classifiée dans les précurseurs hormonaux. Une hormone est une substance chimique produite par un organe puis transportée dans le flux sanguin vers un organe cible, où elle provoque une action biologique spécifique. La vitamine D est produite dans la peau lors de l'exposition aux rayons UV-B de la lumière du soleil, mais se trouve également dans certains aliments comme les poissons gras. Une carence en vitamine D chez l'enfant peut causer un retard de croissance et des déformations osseuses connues sous le terme de rachitisme. Les mêmes processus chez l'adulte causent l'ostéomalacie, un « ramollissement » des os résultant d'une faible minéralisation. Des degrés plus légers d'insuffisance en vitamine D sont fréquents et peuvent prédisposer les individus à l'ostéoporose<sup>5,6</sup>.

## Protéines

Les protéines alimentaires fournissent à l'organisme une source d'acides aminés pour accompagner le développement de la matrice osseuse. Elles ont également un effet bénéfique sur les os en augmentant les concentrations sanguines du facteur de croissance analogue à l'insuline I (IGF-I), qui joue un rôle important dans la formation osseuse<sup>7</sup>. Des variations dans l'apport en protéines au cours de l'enfance et de l'adolescence peuvent affecter la croissance du squelette et moduler le potentiel génétique de développement de la masse osseuse maximale<sup>8</sup>. Chez l'adulte plus âgé, un faible apport en protéines est associé à une perte de densité minérale osseuse (DMO) au niveau de la hanche et de la colonne vertébrale<sup>9</sup>. L'administration de compléments chez les patients ayant souffert d'une fracture de la hanche est associée, post fracture, à une réduction de la perte osseuse, des complications médicales et de la durée d'hospitalisation en réadaptation<sup>10</sup>.



## **Alimentation maternelle – prendre un bon départ dans la vie**

---

UNE MAUVAISE CROISSANCE DES OS CHEZ L'ENFANT LIÉE À  
UNE NUTRITION MATERNELLE INADAPTÉE EST À L'ORIGINE  
D'UNE RÉDUCTION DU CONTENU MINÉRAL DE L'OS CHEZ  
L'ADULTE LORS DU PIC DE MASSE OSSEUSE ET PLUS TARD  
D'UN RISQUE ACCRU DE FRACTURE DE LA HANCHE.

Au cours de ces vingt dernières années, l'idée que des influences environnementales pendant la vie intra-utérine et juste après la naissance pourraient avoir des répercussions à long terme sur la santé et les maladies à l'âge adulte est désormais bien établie. Des liens ont été démontrés entre les régions géographiques associées à des taux élevés de maladies cardiovasculaires et celles présentant des taux élevés de mortalité infantile 50 ans auparavant<sup>11, 12</sup>. Cela vient appuyer l'hypothèse selon laquelle les maladies chroniques non transmissibles intervenant plus tard dans la vie peuvent découler d'une inadéquation entre l'environnement *in utero* et celui juste après la naissance. Il devient de plus en plus évident que l'environnement en début de vie a des conséquences à long terme sur le développement musculosquelettique<sup>13, 14</sup>. En effet, une faible croissance en début de vie est associée, chez l'adulte, à une teneur minérale osseuse réduite au moment où la masse osseuse maximale devrait être observée et plus tard dans la vie<sup>15</sup>. Elle augmente également le risque de fracture de la hanche<sup>16, 17</sup>. Des études menées sur des cohortes de descendance maternelle ont révélé des influences particulières pendant la grossesse pouvant expliquer ces associations. Le rôle joué par la constitution de l'organisme maternel, le style de vie, les activités physiques, le régime alimentaire et le niveau de vitamine D a en effet été mis en évidence<sup>18-21</sup>.

## Rôle du régime alimentaire de la mère au cours de la grossesse

La partie la plus importante du développement osseux chez le fœtus humain intervient au cours du troisième trimestre et nécessite au total 30 g de calcium<sup>22</sup>. L'absorption du calcium dans l'intestin augmente chez la mère pendant la grossesse. Ainsi, un apport maternel très faible peut constituer un facteur de risque d'une masse osseuse réduite chez le nouveau-né, notamment dans les régions où la teneur en calcium dans l'alimentation est régulièrement basse<sup>23</sup>. Bien que la composition du régime alimentaire maternel semble être liée au développement osseux de l'enfant pendant la grossesse, et que des régimes maternels plus sains soient associés à une masse osseuse plus importante chez l'enfant<sup>24</sup>, le micronutriment gestationnel le plus étroitement lié au développement osseux chez l'enfant reste la vitamine D.

## Le rôle de la vitamine D maternelle

L'insuffisance en vitamine D est courante pendant la grossesse. Une étude menée sur des cohortes de descendance maternelle de Southampton au Royaume-Uni a révélé que 31 % des mères présentaient une insuffisance (11 – 20 ng/l) et 18 % une carence (<11 ng/ml) des concentrations sanguines de 25-hydroxyvitamine D [25(OH)D] en fin de grossesse<sup>20</sup>. Des concentrations plus faibles de 25(OH)D gestationnelle ont été associées à un CMO (contenu minéral osseux) et une densité minérale osseuse réduits de l'organisme et de la colonne vertébrale lombaire chez l'enfant de 9 ans. Une autre étude du même groupe d'investigateurs a fait état d'un lien entre les concentrations de vitamine D maternelle lors de la grossesse et la masse osseuse du nouveau-né<sup>25</sup>. À ce jour, seule une expérimentation à petite échelle a étudié l'impact de l'administration de suppléments en

vitamine D lors de la grossesse, avec une évaluation de la minéralisation osseuse chez les enfants<sup>26</sup>. Afin de combler cet écart en termes d'éléments probants à disposition, l'étude anglaise sur l'ostéoporose et la vitamine D maternelle (MAVIDOS), une étude clinique à grande échelle comparative, randomisée, évalue chez les enfants de mères ayant reçu des compléments en vitamine D pendant leur grossesse si la masse osseuse est plus élevée à la naissance que chez les enfants de mères n'ayant absorbé aucun complément<sup>27</sup>.

## Le micronutriment gestationnel le plus étroitement lié au développement osseux chez l'enfant reste la vitamine D.

### Recommandations et besoins nutritionnels des femmes enceintes

#### États-Unis

En février 2015, le Comité consultatif sur les recommandations nutritionnelles (DGAC) a publié un rapport consultatif pour le secrétaire à la santé et aux services sociaux et le secrétaire à l'agriculture<sup>31</sup>. Le DGAC a révélé que plusieurs nutriments sont sous consommés par rapport au besoin moyen estimatif (BME) relatif aux Apports Suffisants (AS) définis par l'Institut de médecine (IOM)<sup>32</sup>. Ces nutriments « en insuffisance » sont la vitamine A, la vitamine D, la vitamine E, la vitamine C, l'acide folique, le calcium, le magnésium, les fibres et le potassium. Parmi ces nutriments, le calcium, la vitamine D, les fibres et le potassium ont également été qualifiés de « nutriments importants pour la santé publique » en raison de liens probants avec des mauvais résultats en matière de santé. S'agissant du calcium et de la vitamine D, les découvertes du DGAC font écho à celles de la Food and Drug Administration (FDA), qui qualifiaient le calcium et la vitamine D de nutriments « d'intérêt pour la santé publique » dans sa récente étude des données à l'occasion de la publication d'une proposition de loi relative à un label sur des valeurs nutritionnelles<sup>33</sup>. Notamment, parmi les femmes enceintes, 90 % présentaient des apports inférieurs au BME en vitamine D et 24 % des apports inférieurs au BEM en calcium. Ces données ont conduit le DGAC à préciser que le calcium est un nutriment sous consommé, important pour la santé publique chez les femmes enceintes.

Des stratégies ont été proposées par l'Académie américaine de pédiatrie (AAP)<sup>34</sup>, la Société d'endocrinologie<sup>35</sup> et la Fondation nationale de l'ostéoporose pour garantir l'apport journalier recommandé (AJR) en vitamine D<sup>36</sup>. Ces stratégies comprennent :

- La consommation d'aliments enrichis
- Le développement de la gamme de produits laitiers enrichis
- Dans certains cas, l'utilisation de compléments en vitamine D ou d'un complexe multi vitamines contenant de la vitamine D

Parmi les stratégies visant à augmenter l'apport en calcium, on distingue une plus forte consommation de produits laitiers ou de produits enrichis qui représentent des sources de calcium importantes.

### Royaume-Uni

Le Service national de santé (NHS) anglais recommande aux femmes enceintes de prendre un complément contenant 10 µg (400 UI) de vitamine D chaque jour pendant toute la grossesse et la période d'allaitement<sup>37</sup>.

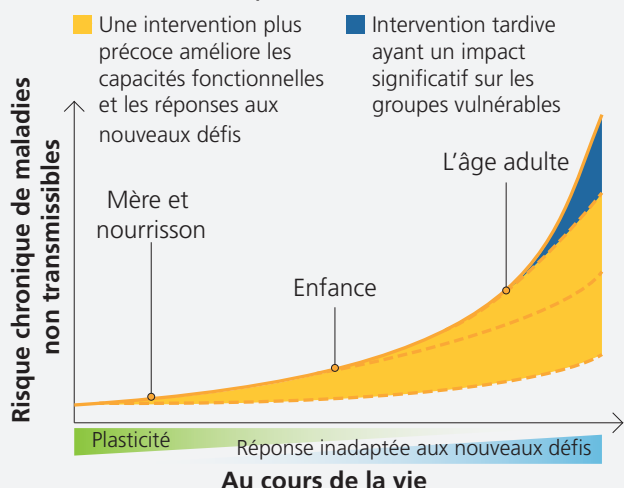
La recommandation souligne que les femmes qui choisissent de prendre un complexe multivitaminé pour bénéficier d'un apport en vitamine D ne doivent pas consommer de compléments contenant de la vitamine A (le rétinol en trop grande quantité pourrait avoir un effet néfaste sur le fœtus).

En 2014, l'Institut national pour la santé et l'excellence clinique (NICE) a publié la directive de santé publique 56 portant sur l'usage plus répandu de compléments en vitamine D chez les groupes à risque, et notamment les femmes enceintes<sup>38</sup>. La directive indique que la principale source naturelle provient de l'action de la lumière du soleil sur la peau. Toutefois, de mi-octobre à début avril au Royaume-Uni, il n'y a pas d'ensoleillement produisant les rayons ultraviolets de la longueur d'ondes permettant à la peau de synthétiser la vitamine D. De ce fait, une minorité significative d'adultes et d'enfants présentent des faibles concentrations<sup>39</sup>.

## Interaction entre la génétique et l'environnement *in utero*

Les mécanismes biologiques jugés induire ces influences précoces sur l'apparition ultérieure de la maladie chez l'adulte sont appelés plasticité du développement<sup>13</sup>. Phénomène très répandu dans le milieu naturel, la plasticité du développement résulte de la détermination environnementale d'un phénotype via l'altération de l'expression génétique. Ainsi, un seul génotype peut générer plusieurs phénotypes dépendant des expositions environnementales particulières à des périodes critiques du développement. Chez les mammifères, la plasticité du développement offre un mécanisme pour les signes du développement avant la naissance permettant à la prochaine génération d'ajuster des éléments de son phénotype pour s'adapter à son futur environnement<sup>14</sup>. La Figure 2 illustre la façon dont la modulation précoce des facteurs environnementaux peut avoir un impact sur la progression de la maladie tout au long de la vie.

**FIGURE 2** Déviation phénotypique au cours de la vie et potentiel de modulation environnementale précoce<sup>14</sup>



Adapted from *J Bone Miner Res* 2014; 29:1917-1925 with permission from John Wiley and Sons.

La science de l'épigénétique – qui signifie littéralement « hors génétique conventionnelle » - porte sur des informations qui peuvent être transmises à la prochaine génération mais ne sont pas inscrites dans le code ADN. Les mécanismes épigénétiques sont essentiels à la régulation de l'expression génétique pendant le développement<sup>28</sup>, et apportent donc à l'organisme la possibilité d'ajuster précisément l'expression génétique de la descendance, afin que cette nouvelle génération soit correctement adaptée à l'environnement lors de sa venue au monde. Les principaux processus moléculaires permettant l'activation ou la désactivation de l'expression génétique sont les suivants : méthylation de l'ADN, modification des histones de la chromatine et ARN non codants.

Deux études ont apporté la preuve reliant les influences épigénétiques aux origines du développement de l'ostéoporose :

- **La synthèse de l'oxyde nitrique endothélial (eNOS)** est importante pour le métabolisme osseux car elle joue un rôle mécanique dans le fonctionnement des ostéocytes, des ostéoblastes et des ostéoclastes<sup>29</sup>. Les investigateurs ont cherché à mettre en relation l'état de méthylation du promoteur du gène eNOS dans le cordon ombilical à la taille des os et à la densité minérale osseuse chez l'enfant âgé de 9 ans. Une association a été mise en évidence entre l'état de méthylation à la naissance et la taille et la densité des os.
- **Le récepteur des rétinoïdes X type alpha (RXRA)** est un cofacteur essentiel dans l'action de la 1,25-dihydroxyvitamine D<sup>30</sup>. La méthylation du promoteur du gène RXRA dans le cordon ombilical était inversement associée au pourcentage du contenu minéral osseux (% CMO) et au CMO corrigé pour tenir compte de la taille à 4 ans.

Dans le futur, les études épigénétiques pourront constituer une base pour le développement de nouveaux biomarqueurs qui permettront d'identifier des enfants présentant un risque accru de mauvaise santé osseuse à un âge plus avancé.





## **Constitution des os pendant l'enfance et l'adolescence : stocker pour l'avenir**

---

CONCERNANT LES ENFANTS ET LES ADOLESCENTS,  
LE PRINCIPAL OBJECTIF CONSISTE À DÉVELOPPER LA MASSE  
OSSEUSE MAXIMALE DÉFINIE PAR LEUR POTENTIEL GÉNÉTIQUE.

Dans une large mesure, la santé osseuse tout au long de la vie est définie pendant nos vingt premières années. Les mesures prises ou non au cours de l'enfance et de l'adolescence déterminent si l'individu développera la masse osseuse maximale définie par son potentiel génétique. L'analyse des influences relatives de la DMO maximale, de la perte osseuse liée à l'âge et de la ménopause sur le développement de l'ostéoporose laisse penser qu'une augmentation de 10 % de la DMO maximale reculerait le développement de l'ostéoporose de 13 ans<sup>40</sup>. Alors que la génétique détermine jusqu'à 80 % de l'écart de DMO observée dans la population, des facteurs variables ont un impact sur la progression de la croissance du squelette chez l'enfant.

De la naissance jusqu'à l'âge adulte, le CMO est multiplié par 50<sup>41</sup>. Environ la moitié de notre masse osseuse se forme pendant l'adolescence<sup>41</sup>, dont un quart est acquis au cours des deux années où se produit le pic de croissance rapide<sup>42</sup>. L'âge du pic d'accumulation du calcium intervient à 14 ans chez les garçons et à 12 ans et demi chez les filles<sup>42</sup>. Jusqu'à l'âge de 10-12 ans, il n'existe pas de différence significative en termes de masse osseuse entre filles et garçons. Mais au moment de la puberté, la période d'accumulation de masse osseuse est plus longue chez les garçons, donnant ainsi lieu à des os de plus grande taille<sup>1</sup>. Les stéroïdes sexuels et l'axe hormone de croissance / facteur de croissance insulinaire (IGF-I) du système endocrinien commandent la formation de masse osseuse pendant l'enfance et l'adolescence<sup>43</sup>. Des investigateurs suédois ont étudié la relation entre la testostérone libre, l'œstradiol et la taille de l'os cortical – l'« enveloppe extérieure » dure des os – chez les hommes jeunes<sup>44</sup>. Ils ont remarqué que les androgènes augmentent alors que les œstrogènes réduisent la taille de l'os cortical. Ainsi, pendant la puberté, les garçons développent des os de plus grande taille que les filles et accumulent donc une masse osseuse plus importante.

Outre la génétique et le genre, l'ethnie et la race sont des facteurs non modifiables affectant la formation de masse osseuse<sup>45,46</sup>.

**Le lait et les autres produits laitiers constituent près de 80 % des apports alimentaires en calcium chez l'enfant partir de sa deuxième année**

## L'impact des facteurs modifiables sur le développement du squelette

Un rapport clinique publié en 2014 par l'Académie américaine de pédiatrie a mis en évidence les facteurs modifiables suivants ayant un effet sur la formation de la masse osseuse chez l'enfant et l'adolescent<sup>34</sup>:

- Nutrition
- Exercice et mode de vie
- Poids et composition de l'organisme
- Niveau hormonal

**Les facteurs environnementaux, notamment les apports nutritionnels et l'activité physique, peuvent affecter le processus de formation de masse osseuse<sup>47-49</sup>. Les influences bénéfiques induites par le régime alimentaire pourraient ainsi être envisagées comme mesure de prévention principale de l'ostéoporose plus tard au cours de la vie.**

*Professeur René Rizzoli<sup>50</sup>*

### NUTRITION

Les nutriments les plus importants dans l'optimisation de la santé osseuse chez l'enfant et l'adolescent sont le calcium, la vitamine D et les protéines. Parmi les choix alimentaires pouvant avoir un effet néfaste sur la santé osseuse, on distingue notamment les comportements consistant à remplacer la consommation de lait – les boissons sucrées (sodas) sont préférées au lait – et les régimes riches en sodium. La consommation de soda est en augmentation partout dans le monde et une méta-analyse a démontré un lien entre ce comportement et des apports plus faibles en lait, calcium et autres nutriments<sup>51</sup>.

### Calcium

La première source d'alimentation chez les nourrissons pendant la première année de vie est le lait maternel ou le lait maternisé. Un apport insuffisant en calcium est un problème d'envergure mondiale<sup>52</sup>. Il a été spécifiquement observé chez les femmes en âge de procréer<sup>53</sup> et chez les femmes enceintes<sup>31</sup>. Des études visant à étudier l'impact de l'apport maternel en calcium en fin de grossesse et pendant l'allaitement sur la teneur en calcium du lait maternel ont fait état de conclusions équivoques. Des investigateurs espagnols ont étudié la relation entre l'apport en calcium et les concentrations sériques de calcium pendant le troisième trimestre de grossesse avec les concentrations de calcium dans le lait de transition (jours 13-14 d'allaitement) et le lait mature (jour 40 d'allaitement)<sup>54</sup>. Alors que les mères bénéficiant d'un apport en calcium moins important (<1 100 mg/jour) n'ont pas connu de chute des concentrations sériques de calcium pendant la grossesse ou l'allaitement, et qu'une baisse des concentrations de calcium n'a pas non plus été observée dans le lait de transition, ces mêmes mères ont présenté des concentrations de calcium 15 %

moins importantes dans leur lait mature, par rapport aux femmes bénéficiant d'apports en calcium plus importants (>1 100 mg/jour). Toutefois, d'autres études ont signalé que les concentrations de calcium dans le lait maternel sont indépendantes de l'apport maternel en calcium, même chez les femmes avec des apports en calcium très bas<sup>55, 56</sup>. Il semblerait que des mécanismes physiologiques, notamment des modifications du métabolisme du calcium, l'efficacité d'absorption du calcium par le intestins et le traitement du calcium par les reins, agissent pour fournir le calcium lors du processus de production du lait maternel<sup>57</sup>.

Le lait et les autres produits laitiers constituent près de 80 % des apports alimentaires en calcium chez l'enfant à partir de sa deuxième année. Des études reposant sur des données issues d'enquêtes nationales et recueillies dans des pays développés ont estimé la consommation de lait chez les enfants et les adolescents sur les dernières décennies<sup>58</sup>. Depuis les années 70, des tendances à la baisse sont observées en France<sup>59</sup>, en Allemagne<sup>60</sup> et aux États-Unis<sup>61</sup>. De façon prévisible, un nombre croissant de preuves suggère que la diminution de la consommation de lait est concomitante à l'augmentation de la consommation de boissons sucrées<sup>58</sup>.

Les apports alimentaires de références en calcium recommandés par l'IOM pour les enfants aux États-Unis sont indiqués par tranche d'âges dans le *Tableau 1*<sup>32</sup>. Étant donné qu'un verre de lait de 240 ml, un yaourt ou 42 g de fromage non transformé apportent environ 300 mg de calcium, réussir à atteindre les AJR devrait être aisé. Cependant, moins de 15 % des adolescentes aux États-Unis absorbent l'AJR, avec un apport moyen d'à peine 876 mg/jour<sup>62</sup>. Une étude anglaise de 2014 a évalué l'apport en calcium dans l'alimentation des enfants d'âge préscolaire<sup>63</sup>. Alors que l'Apport Nutritionnel de Référence (ANR) pour le calcium – mesure comparable à l'AJR – énoncé par le Département anglais de la santé est bien inférieur à l'AJR de l'IOM (350 mg/jour *versus* 700 mg/jour pour les enfants entre 18 mois et 3 ans et demi), la diminution de l'apport moyen en calcium au cours de cette période de deux ans de 806 mg/jour à 768 mg/jour est préoccupante. Considérant l'AJR de l'IOM de 700 mg/jour, ces données suggèrent qu'un tiers des enfants âgés de 18 mois se situaient en dessous des recommandations en termes d'AJR, passant à 45 % à l'âge de 3 ans et demi.

## Vitamine D

La vitamine D3 est synthétisée dans la peau lorsque le 7-déhydrocholestérol est exposé aux rayons UV-B de la lumière du soleil. Après transfert au foie, il est métabolisé en 25(OH)D, actuellement considérée comme le meilleur marqueur du niveau de vitamine D. L'hydroxylation secondaire ultérieure en 1,25-dihydroxyvitamine D [1,25(OH)2D] dans les reins produit la forme biologiquement active de l'hormone.

La synthèse de la vitamine D dépend de plusieurs facteurs, y compris la latitude, la pigmentation de la peau et l'utilisation d'écran solaire. Pendant les mois d'hiver, les populations résidant sous des latitudes au-delà de 33° dans les hémisphères nord et sud ne bénéficient pas de l'exposition suffisante aux rayons UV-B pour synthétiser la vitamine D dans la peau. De ce fait, une insuffisance en vitamine D est observée dans le monde entier<sup>62</sup>, y compris dans les pays ensoleillés comme l'Australie<sup>64</sup>, où l'utilisation d'écran solaire pour prévenir l'apparition du cancer de la peau est devenue très répandue. Des rapports d'Asie<sup>65</sup>, d'Europe<sup>66-71</sup>, du Moyen-Orient<sup>72</sup>, d'Amérique du Nord<sup>73</sup> et d'Océanie<sup>74-76</sup> laissent penser que de faibles concentrations de vitamine D sont très courantes chez les enfants, comme l'illustre la carte de l'IOF des niveaux de vitamine D, *Figure 3*<sup>77</sup>.

Les apports alimentaires de référence en vitamine D recommandés par l'IOM pour les enfants sont indiqués par tranche d'âges dans le *Tableau 2*<sup>32</sup>. Seuls quelques aliments sont naturellement riches en vitamine D, parmi lesquels les poissons gras (le saumon, le maquereau et les sardines par ex.) et le foie. Dans certains pays, la margarine et les céréales du petit déjeuner sont enrichies en vitamine D. Une étude paneuropéenne récente a conclu que les adolescents absorbant des céréales prêtes à consommer bénéficiaient d'un apport bénéfique en micronutriments par rapport à ceux ne consommant pas ce type d'aliment<sup>78</sup>.

Plusieurs pays recommandent l'administration de compléments en vitamine D chez les nourrissons et les jeunes enfants<sup>34, 64, 79</sup>. En 2012, les directeurs médicaux des quatre nations du Royaume-Uni ont adressé aux médecins généralistes, aux infirmières libérales, aux visiteurs

**TABLEAU 1** Apports alimentaires de référence en calcium selon l'Institut américain de médecine<sup>32</sup>

ÂGE	AJR EN CALCIUM (mg/jour)	AMT EN CALCIUM (mg/jour)*
0–6 mois	200**	1 000
6–12 mois	260**	1 500
1–3 ans	700	2 500
4–8 ans	1 000	2 500
9–13 ans	1 300	3 000
14–18 ans	1 300	3 000

\* L'Apport Maximal Toléré (AMT) spécifie un niveau au-dessus duquel un risque d'effets néfastes existe.

\*\* Les Apports Journaliers Recommandés (AJR) n'ayant pas été définis pour les nourrissons, la valeur correspondant à l'Apport Suffisant (AS) est indiquée.

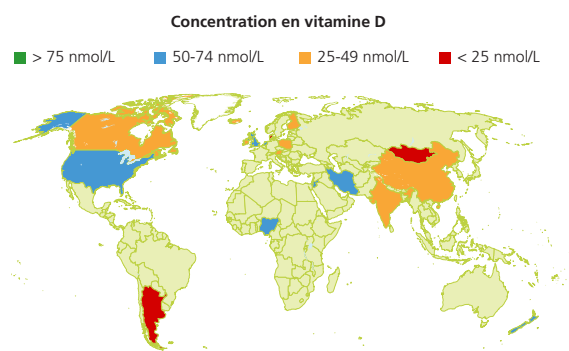
L'AS est une valeur correspondant aux besoins de la plupart des enfants.

médicaux et aux pharmaciens d'officine des conseils relatifs à la recommandation et à la prescription de compléments en vitamine D aux populations présentant un risque de carence en vitamine D<sup>79</sup>. Le conseil concernant les enfants était le suivant :

- Toutes les femmes enceintes et allaitantes devraient prendre quotidiennement un complément contenant 10 µg (400 IU) de vitamine D, pour combler les besoins en vitamine D de la mère et constituer des réserves foétales suffisantes pour la petite enfance.
- Tous les nourrissons et les jeunes enfants âgés de 6 mois à 5 ans devraient prendre quotidiennement un complément en vitamine D sous forme de gouttes pour les aider à combler les besoins définis pour ce groupe d'âges établi à 7-8,5 µg de vitamine D par jour. Cependant, pour les nourrissons nourris au lait maternisé, il n'est pas nécessaire d'administrer de la vitamine sous forme de gouttes tant que les bébés boivent plus de 500 ml de lait maternisé par jour, car ces produits sont enrichis en vitamine D. Les enfants

nourris au sein peuvent avoir besoin de recevoir de la vitamine D sous forme de gouttes à partir de l'âge d'un mois si leur mère n'a pas pris de compléments en vitamine D pendant la grossesse.

**FIGURE 3** Carte IOF des niveaux de vitamine D chez les enfants et les adolescents<sup>77</sup>



**TABLEAU 2** Apports alimentaires de référence en vitamine D selon l'Institut américain de médecine<sup>32</sup>

ÂGE	AJR EN VITAMINE D (UI/jour)	AMT EN VITAMINE D (UI/jour)*
0–6 mois	400**	1 000
6–12 mois	400**	1 500
1–3 ans	600	2 500
4–8 ans	600	3 000
9–13 ans	600	4 000
14–18 ans	600	4 000

\* L'Apport Maximal Toléré (AMT) spécifie un niveau au-dessus duquel un risque d'effets néfastes existe.

\*\* Les Apports Journaliers Recommandés (AJR) n'ayant pas été définis pour les nourrissons, la valeur correspondant à l'Apport Suffisant (AS) est indiquée. L'AS est une valeur correspondant aux besoins de la plupart des enfants.

**TABLEAU 3** Apports alimentaires de référence en protéines selon l'Institut américain de médecine<sup>32</sup>

ÂGE	AJR EN PROTÉINES (g/jour)	FDAM POUR LES PROTÉINES (g/jour)*
0–6 mois	9.1**	ND***
6–12 mois	11	ND***
1–3 ans	13	5-20
4–8 ans	19	10-30
9–13 ans	34	10-30
14–18 ans Hommes	52	10-30
14–18 ans Femmes	46	10-30

\* La Fourchette de Distribution Acceptable des Macronutriments (FDAM) est la fourchette d'apport pour une source d'énergie particulière associée au risque réduit de maladies chroniques tout en procurant les apports en nutriments essentiels. En cas de consommation excessive de la FDAM, le risque de maladies chroniques peut être augmenté tout comme celui d'apports insuffisants en nutriments essentiels.

\*\* Les Apports Journaliers Recommandés (AJR) n'ayant pas été définis pour les nourrissons de 0 à 6 mois, la valeur correspondant à l'Apport Suffisant (AS) est indiquée. L'AS est une valeur correspondant aux besoins de la plupart des enfants.

\*\*\* Non déterminable (ND) en raison du manque de données relatives à des effets indésirables dans ce groupe d'âges et préoccupation à l'égard de l'incapacité à traiter des quantités excessives. La source d'apport devrait être alimentaire uniquement afin de prévenir un apport élevé.

## Protéines

Les protéines alimentaires sont des sources d'acides aminés nécessaires à la constitution de la matrice osseuse. Le lait est une source de protéines de très bonne qualité, principalement de la caséine, mais également de protéines de lactosérum contenant des éléments favorisant la croissance<sup>80</sup>. Les enfants en bonne santé ayant reçu des portions supplémentaires de lait dans le cadre de leur alimentation, et donc de protéines supplémentaires, ont montré des augmentations significatives en IGF-I par rapport aux sujets témoins<sup>81</sup>. Les variations de l'apport en protéines considérées dans la normale pour des enfants et des adolescents bénéficiant d'une alimentation équilibrée peuvent influencer la croissance du squelette, et donc avoir un impact sur la capacité de l'enfant à développer la masse osseuse maximale déterminée par son potentiel génétique<sup>80</sup>. Les apports alimentaires de référence en protéines recommandés par l'IOM pour les enfants sont indiqués par tranche d'âges dans le *Tableau 3*<sup>32</sup>.

## EXERCICE ET MODE DE VIE

En 2013, Osteoporosis Australia a publié Constitution d'os en bonne santé tout au long de la vie. Ce rapport comprenait une étude complète des données démontrant l'influence de l'exercice sur la santé osseuse<sup>64</sup>. Cette stratégie identifiait l'enfance et l'adolescence comme la période de la vie pouvant être déterminante : en effet, c'est au cours de ces années que l'activité physique exerce la plus grande influence sur la santé osseuse à long terme. La principale recommandation relative aux besoins en matière d'exercice physique chez les enfants et les adolescents était la suivante :

- « Encourager les écoles à intégrer à leurs programmes d'éducation physique un choix diversifié et attractif d'activités et de sports sollicitant les articulations portantes. Cela peut se manifester par la participation pendant de courtes périodes (5 à 10 minutes) à des activités quotidiennes, ciblées, multidirectionnelles, modérées à fortement traumatisantes comme les sauts, les sautilllements et les sauts à cloche pied. »

## POIDS ET COMPOSITION DE L'ORGANISME

Un poids corporel sain pendant l'enfance et l'adolescence est indispensable à une santé osseuse optimale. Un indice de masse corporelle (IMC) situé à un extrême du spectre peut menacer le développement du squelette. Il a été prouvé que l'anorexie mentale a des répercussions très néfastes sur la DMO chez les adolescents, garçons<sup>82</sup> et filles<sup>83</sup>, ainsi que sur les indices de solidité osseuse<sup>84, 85</sup>. Les enfants en surpoids ou souffrant d'obésité présentent une faible masse osseuse et des appuis fragilisés<sup>86</sup>, et les enfants et les adolescents en surpoids sont davantage susceptibles de souffrir d'une fracture répétée au niveau du poignet<sup>87</sup>.

## Tendances en termes de fractures pendant l'enfance et plus tard dans la vie

L'incidence des fractures des membres dans la population indique une distribution bimodale en fonction de l'âge, avec un premier pic coïncidant avec la poussée de croissance au moment de la puberté chez les filles et chez les garçons<sup>88</sup>. Des investigateurs suisses ont cherché à déterminer si la masse osseuse maximale est faible chez les filles ayant souffert de fractures<sup>89</sup>. Avant et en début de puberté, le CMO et la largeur de la diaphyse radiale étaient moins importants dans le groupe fracture que dans le groupe sans fracture. À la fin de la puberté, le CMO au niveau du radius ultra distal, du trochanter fémoral et de la colonne vertébrale lombaire est significativement plus faible chez les filles avec fractures. Tout au long de la puberté, les gains en CMO en différents endroits du squelette étaient également moins importants chez les filles avec fractures. Ainsi, les investigateurs ont conclu que les fractures survenues pendant l'enfance peuvent être des marqueurs de faible masse osseuse maximale et de fragilité osseuse persistante. Une étude anglaise similaire a révélé que les enfants ayant souffert d'une fracture ont tendance à développer un squelette plus petit par rapport à la taille globale de leur organisme<sup>90</sup>.

Une question essentielle est de savoir si une fracture pendant l'enfance prédispose les individus à un risque de fracture plus important à l'âge d'adulte. En 2014, les investigateurs de la Mayo Clinic aux États-Unis ont étudié la solidité osseuse et les paramètres structurels chez les enfants ayant souffert de fractures du poignet suite à un traumatisme léger (par exemple une chute de leur hauteur par opposition à une chute de vélo, classée comme traumatisme modéré)<sup>91</sup>. D'après leurs conclusions, les enfants ayant souffert de fractures résultant de traumatismes légers présentaient une fragilisation de l'os cortical et des déficits en microstructure osseuse au niveau du radius distal et du tibia distal par rapport aux enfants du même sexe appartenant au groupe témoin sans fracture. Ces conclusions suggèrent que les fractures du poignet chez les enfants ont deux origines distinctes :

1. Les fractures résultant de traumatismes légers, qui suggèrent une fragilité sous-jacente du squelette
2. Les fractures résultant de traumatismes modérés dans les cas où la solidité osseuse est normale

Le même groupe s'est ensuite penché sur les adultes, hommes et femmes, ayant souffert d'une fracture du poignet pendant l'enfance suite à un traumatisme léger (avant l'âge de 18 ans)<sup>92</sup>. Ces jeunes adultes en bonne santé par ailleurs (entre 20 et 40 ans) présentaient une solidité osseuse réduite, des déficits de l'os cortical au niveau du poignet et une DMO plus faible au niveau du poignet, de la hanche, et de toutes les régions du corps comparés au groupe témoin. Ces résultats suggèrent que des interventions relatives au mode de vie devraient être dirigées vers les enfants et les adolescents souffrant de fractures suite à des traumatismes légers afin d'améliorer leur santé osseuse sur le long terme.

# Évaluation de la santé osseuse chez l'enfant et l'adolescent en pleine croissance

En 2014, la Société internationale de densitométrie clinique a publié son avis révisé portant sur la production de résultats de densitométrie chez les enfants<sup>93</sup>. Les principales recommandations formulées étaient les suivantes :

## Quels sont les sites les plus adaptés et reproductibles pour la densitométrie chez l'enfant ?

La colonne vertébrale antéro-postérieure et le corps (sans la tête) sont les parties du squelette à privilégier pour mesurer le CMO et la DMO par zone chez la plupart des sujets pédiatriques. D'autres sites peuvent s'avérer utiles en fonction du besoin clinique. Il convient de noter que la hanche n'est pas un site à privilégier chez l'enfant en pleine croissance en raison de la variabilité du développement du squelette.

## Quelle est la meilleure méthode d'obtention de la DMO par zone chez l'enfant ; quelles corrections devraient être effectuées par rapport à la taille des os, la taille, la masse corporelle maigre, l'âge du squelette ou le stade de puberté ?

Chez les enfants de petite stature ou présentant un retard de croissance, le CMO de la colonne vertébrale et du corps (sans la tête) et les résultats de la DMO par zone doivent faire l'objet d'un ajustement. Pour la colonne vertébrale, l'ajustement s'effectue en utilisant la densité minérale osseuse apparente (DMOa) ou le score z de la taille (pour l'âge). Pour le corps (sans la tête), ajuster à l'aide du score z de la taille.

## Quelles sont les données normatives les plus pertinentes à utiliser pendant l'enfance ?

Un ensemble pertinent de données de référence doit comprendre un échantillon représentatif d'individus en bonne santé de la population générale, suffisamment important pour refléter la variabilité des mesures osseuses, et tenir compte du genre, de l'âge et de la race / l'ethnie.

Des conseils détaillés sont également donnés sur les éléments à inclure à un rapport d'absorptiométrie biénergétique à rayons X (DXA) pour un enfant ou un adolescent.

## Modèles pédiatriques d'ostéoporose induite par la malnutrition

Outre le défi posé par l'anorexie mentale, d'autres maladies infantiles découlant de la malnutrition ont un effet néfaste sur le développement du squelette. Parmi celles-ci, on distingue :

- Les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI)
- La mucoviscidose
- La maladie cœliaque

Plusieurs aspects du métabolisme osseux chez les enfants souffrant de MICI sont inhibés, notamment la formation, le remodelage et la croissance linéaire des os<sup>94</sup>. Des études sur les biomarqueurs indiquent que la formation osseuse et la résorption osseuse sont réduites de 30 à 50 % par rapport à des taux normaux. Lors du diagnostic, les enfants atteints de MICI, notamment ceux souffrant de la maladie de Crohn, présentent souvent un retard de croissance. Le contrôle de l'inflammation, une meilleure alimentation et une activité physique régulière sont les composantes essentielles du traitement des MICI chez les enfants vis-à-vis de la santé osseuse.

Une proportion importante d'enfants atteints de mucoviscidose présente une faible DMO<sup>95</sup>. En 2011, la Société européenne sur la mucoviscidose a publié des recommandations complètes sur l'évaluation, la prévention et le traitement de la maladie osseuse chez les malades de mucoviscidose<sup>96</sup>.

Une méta analyse récente a signalé que les fractures étaient presque deux fois plus courantes chez les individus pour qui la maladie cœliaque a été cliniquement diagnostiquée par rapport aux individus n'étant pas atteints de la maladie<sup>97</sup>. Une déclaration officielle publiée au Canada en 2012 recommandait l'évaluation de la DMO chez les enfants un an après avoir diagnostiqué la maladie cœliaque si un régime sans gluten (RSG) n'est pas strictement appliqué, et l'application du RSG en tant que traitement privilégié de la perte osseuse<sup>98</sup>.



## **Entretenir la masse osseuse à l'âge adulte : freiner le processus de perte osseuse**

---

L'OBJECTIF PRINCIPAL POUR LES ADULTES EST D'ÉVITER  
LA PERTE OSSEUSE PRÉMATURÉE ET DE CONSERVER UN  
SQUELETTE EN BONNE SANTÉ.

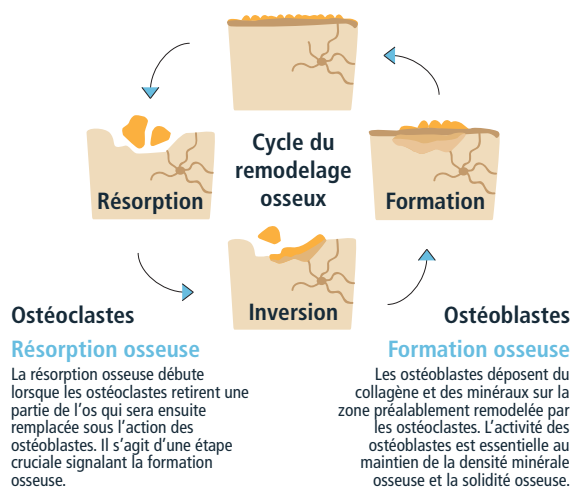
## L'os est métaboliquement actif tout au long de la vie

Nos os connaissent un phénomène de renouvellement permanent tout au long de la vie, de sorte que l'intégralité du squelette est remplacée tous les dix ans<sup>99</sup>. Ce processus est connu sous le terme de cycle de remodelage osseux, illustrée en *Figure 4*. Les cellules ostéoclastes sont dirigées vers les microlésions pour retirer les anciennes cellules osseuses (résorption osseuse). Une fois que les ostéoclastes ont terminé leur travail, les ostéoblastes - cellules de formation osseuse - déposent de l'os nouveau pour combler l'espace préparé par les ostéoclastes. Pour conserver une quantité osseuse totale constante, le taux de résorption osseuse doit correspondre au taux de formation osseuse. Pour simplifier, chez les enfants et les adolescents bénéficiant d'une alimentation équilibrée, le taux de formation est supérieur au taux de résorption. À l'âge adulte, une période d'équilibre entre la formation et la résorption maintient la

quantité de masse osseuse. Après la ménopause, les femmes connaissent une période de perte osseuse rapide, au moment où la résorption osseuse prend le pas sur la formation osseuse, du fait du manque d'œstrogènes protecteurs<sup>100</sup>. Chez l'homme, la perte osseuse a tendance à s'accélérer après 70 ans<sup>101</sup>.

Une alimentation équilibrée, riche en calcium, en vitamine D et en protéines, et offrant un apport suffisant en micronutriments importants, est essentielle pour conserver un squelette en bonne santé à l'âge adulte. La pratique régulière d'exercices sollicitant les articulations portantes contribue également largement à préserver une bonne santé osseuse chez l'adulte. Cette partie du rapport contient des conseils alimentaires s'adressant aux adultes visant à minimiser la probabilité que l'ostéoporose, et les fractures de fragilité qui en résultent, viennent altérer leur qualité de vie et leur autonomie dans les années à venir. En outre, les choix vis-à-vis du mode de vie pouvant provoquer l'apparition précoce de l'ostéoporose seront abordés. Des faits récents attestant du rôle des compléments alimentaires sont également résumés.

**FIGURE 4** Renouvellement osseux tout au long de la vie grâce au cycle de remodelage



## Composants essentiels d'une alimentation favorisant la santé osseuse

### CALCIUM

À tous les âges, le calcium est un élément clé de la santé osseuse. Le calcium est absorbé au niveau de l'intestin grêle par un phénomène passif et par un mécanisme de transfert actif mettant en jeu la vitamine D. Outre la minéralisation du squelette, le calcium joue un rôle déterminant sur le fonctionnement nerveux et musculaire. Un apport insuffisant en calcium donnera lieu à des concentrations plus faibles de calcium dans le sang. Lorsque cela se produit, un mécanisme de compensation très efficace se déclenche. Les récepteurs-détecteurs du calcium (Ca-SR) situés au

**TABLEAU 4** Aliments riches en calcium par groupe d'aliments

ALIMENT	PORTION (moyenne)	CALCIUM (mg)
Lait, demi-écrémé	200 ml	240
Yaourt naturel	150 g	207
Fromage à pâte dure (Parmesan, Cheddar, etc.)	30 g	240
Chou vert	50 g (cru)	32
Graines de sésame	15 g	22
Riz au lait	200 g	210
Poisson (cabillaud, truite, hareng, friture)	120 g	20
Pâtes (cuites)	180 g	26
Figues séchées	60 g	96
Tofu	120 g	126



niveau des glandes parathyroïdiennes, petites glandes endocriniennes situées dans le cou, agissent comme des détecteurs de haute précision des concentrations de calcium dans le sang<sup>102</sup>. Lorsque le calcium dans le sang est trop faible, de la PTH est sécrétée, augmentant les concentrations grâce à différents mécanismes :

- Stimulation des ostéoclastes pour opérer une résorption osseuse et libérer du calcium en agissant sur les ostéoblastes.
- Augmentation de l'absorption gastro-intestinale du calcium en activant la vitamine D.
- Réabsorption du calcium par les reins.

Le lait et les autres produits laitiers représentent les sources de calcium les plus accessibles dans l'alimentation. Parmi les autres aliments source de calcium, on distingue certains légumes verts, (par exemple le brocoli, le chou frisé, le pak-choï) ; les poissons entiers en conserve avec des os souples et comestibles comme les sardines ; les noix (les amandes et les noix du Brésil en particulier) ; et le tofu riche en calcium. Les quantités de calcium contenues dans ces aliments sont présentées dans le *Tableau 4*.

Certaines eaux minérales et eaux du robinet représentent une source précieuse de calcium, et peuvent être utiles aux personnes intolérantes au lactose. Par exemple,

la concentration de calcium de l'eau du robinet varie de 1 mg/L à 135 mg/L aux États-Unis et au Canada, et le processus de filtration peut retirer près de 90 % du calcium<sup>103</sup>. Certaines eaux minérales en contiennent plus de 200 mg/L. Pour les personnes choisissant de se procurer une partie de leur apport alimentaire en calcium à travers la consommation d'eau, il est important de connaître précisément la quantité de calcium contenue dans l'eau consommée.

Les recommandations des principales organisations sur l'apport alimentaire en calcium chez l'adulte sont cohérentes :

- **Australie** : selon le Conseil national de la santé et de la recherche médicale, l'apport nutritionnel recommandé (ANR) en calcium pour les adultes âgés de 19 à 50 ans est de 1 000 mg/jour<sup>104</sup>
- **États-Unis** : Pour l'IOM, l'apport alimentaire de référence en calcium pour les adultes âgés de 19 à 50 ans est de 1 000 mg/jour<sup>32</sup>
- **Organisation mondiale de la santé / Food and Agriculture Organization** : Pour l'OMS / la FAO, l'apport alimentaire de référence en calcium pour les adultes âgés de 20 à 50 ans est de 1 000 mg/jour<sup>105</sup>

**TABLEAU 5** Un déficit nutritionnel en calcium dans différents pays (reproduction autorisée par le Professeur Meinrad Peterlik)<sup>52</sup>

RÉGION ET PAYS	ÂGE (années)	ANR <sup>a</sup> (mg/jour)	APPORT EN CALCIUM (mg/jour)		ÉTUDE
			Homme	Femme	
<b>Europe</b>					
Autriche	19-79	>1 000	561 (±290) <sup>b</sup>	576 (±309) <sup>b</sup>	Kudlacek et al <sup>106</sup>
	<40	1 000	604 (±345) <sup>b</sup>	560 (±299) <sup>b</sup>	
	40-60	>1 000	590 (±318) <sup>b</sup>	561 (±287) <sup>b</sup>	
Allemagne	18-79	>1 000	1 181 (902-1 535)	1 082 (849-1 379)	Hintzpeter et al <sup>107</sup>
	Adultes	1 000	619 (213-1 025)	705 (313-1 094)	Anke <sup>108</sup>
	40-64	>1 000	774 (334-1 330) <sup>c</sup>	707 (287-1 225) <sup>c</sup>	Schulze et al <sup>109</sup>
Royaume-Unif	45-55	1 000	1 133 (950-1 316)	1 063 (931-1 195)	Vyas et al <sup>110</sup>
<b>Amérique du Nord</b>					
États-Unis	19-50	1 000	812 (788-837)	626 (596-659)	Ma et al <sup>111</sup>
<b>Asie du Sud-Est</b>					
Bangladesh	16-40	1 000		180 <sup>d</sup>	Islam et al <sup>112</sup>
Indonésie	18-40	1 000		270 (239-302) <sup>e</sup>	Green et al <sup>113</sup>
Malaisie	18-40	1 000		386 (353-420) <sup>e</sup>	Green et al <sup>113</sup>
<b>Pacifique Sud</b>					
Australie	20-94	>1 000		643 (±340) <sup>b</sup>	Pasco et al <sup>114</sup>
Nouvelle-Zélande	40-64	>1 000	794 (8-1 580) <sup>d</sup>	794 (8-1 580) <sup>d</sup>	Metcalf et al <sup>115</sup>

<sup>a</sup> Apport journalier recommandé par la FAO / l'OMS<sup>105</sup> • <sup>b</sup>Moyenne (±ET) • <sup>c</sup>Moyenne (10<sup>ème</sup> et 90<sup>ème</sup> centiles) • <sup>d</sup>Mean (range) • <sup>e</sup>Moyenne (IC à 95 %) • <sup>f</sup>Caucasiens, population urbaine

Par conséquent, le signalement d'une insuffisance importante de l'apport en calcium par de nombreux pays, comme l'illustre la *Tableau 5*, est extrêmement préoccupant.

Le déficit observé dans les apports en calcium soulève la question du rôle des compléments en calcium chez les individus en bonne santé. Un débat qui anime actuellement la communauté scientifique a cherché à définir le rapport bénéfice-risque de l'administration de compléments en calcium, c'est-à-dire à définir les effets bénéfiques sur la santé osseuse par rapport aux effets néfastes sur le système cardiovasculaire. Les compléments ne devraient être employés qu'en cas de nécessité pour permettre de garantir, chez les adultes en bonne santé, le niveau recommandé de l'apport total en calcium.

## VITAMINE D

La vitamine D a un effet bénéfique sur la santé osseuse tout au long de la vie, agissant à travers différents mécanismes physiologiques :

- Favoriser l'absorption du calcium contenu dans les aliments au niveau des intestins<sup>116</sup>
- Assurer le bon renouvellement et la minéralisation de l'os<sup>117</sup>
- Inhibiter la PTH en réduisant ainsi la perte osseuse induite par la PTH<sup>118,119</sup>
- Augmenter la DMO<sup>120</sup>
- Stimuler directement le tissu musculaire réduisant ainsi le risque de chutes<sup>121,122</sup>

La principale source de vitamine D provient de l'exposition à la lumière du soleil, qui déclenche la synthèse dans la peau. Néanmoins, comme souligné plus tôt, l'insuffisance en vitamine D est devenue un problème d'envergure mondiale en raison de facteurs tels que les modes de vie tournés vers l'intérieur, etc. Très peu d'aliments sont naturellement riches en vitamine D. Cependant, certaines sources intéressantes sont présentées dans le *Tableau 6*. L'AJR en vitamine

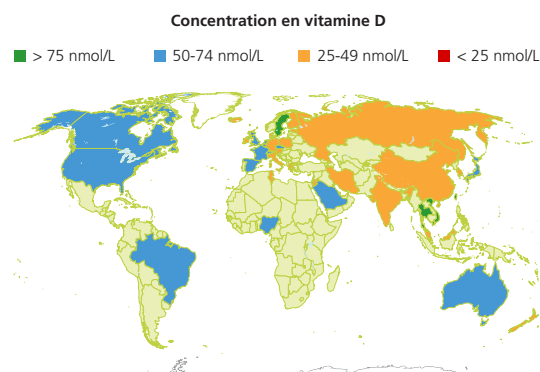
**TABLEAU 6** Sources nutritionnelles de vitamine D d'origine naturelle

ALIMENT	VITAMINE D (UI/100 g)*
Saumon sauvage	600-1 000
Saumon d'élevage	100-250
Sardines en conserve	300-600
Maquereau en conserve	250
Thon en conserve	236
Huile de foie de morue	400-1 000 par cuillère à soupe
Champignons shiitake frais	100
Champignons shiitake séchés	1 600
Jaune d'œuf	20 UI/jaune d'œuf

\*par 100g sauf indication contraire • UI : Unité internationale

D selon l'IOM pour les adultes âgés de 19 à 70 ans (comme le cholécalciférol) est de 600 UI par jour (15 µg/jour)<sup>32</sup>.

**FIGURE 5** Carte IOF des niveaux de vitamine D chez l'adulte



En 2009, un groupe de travail de l'IOF a publié une étude des niveaux de vitamine D et des déterminants de l'hypovitaminose D à l'échelle mondiale<sup>123</sup>. Comme signalé précédemment pour les enfants et les adolescents, des faibles concentrations de vitamine D sont également très courantes chez l'adulte partout dans le monde, comme l'illustre la carte des niveaux de vitamine D de l'IOF en *Figure 5*<sup>77</sup>.

Les adultes présentant un risque élevé de concentrations insuffisantes de vitamine D sont :

- Les habitants de régions situées sous des latitudes dont l'exposition à la lumière du soleil est très limitée.
- Les individus souffrant d'obésité.
- Les individus à la peau foncée.
- Les individus ne pouvant pas exposer leur peau au soleil pour des raisons médicales ou culturelles.
- Les individus souffrant de maladies réduisant l'absorption de la vitamine D dans l'intestin.

Alors que le dépistage de la carence en vitamine D au sein de la population n'est pas recommandé, la détermination de la 25(OH)D sérique chez les individus présentant un risque élevé de carence permet d'évaluer la réponse à l'administration de compléments et l'ajustement nécessaire de la dose<sup>124</sup>. En 2013, le groupe de travail américain sur les services de prévention (USPSTF) a évalué les effets de l'administration de compléments en vitamine D, avec ou sans calcium, sur la santé osseuse chez les adultes en collectivité<sup>125</sup>. L'USPSTF est arrivé aux conclusions suivantes :

- À l'heure actuelle, les données dont nous disposons sont insuffisantes pour évaluer le rapport entre les avantages et les inconvénients de l'administration simultanée de compléments en calcium et en vitamine D dans la prévention primaire des fractures chez les femmes ménopausées et les hommes
- À l'heure actuelle, les données dont nous disposons sont insuffisantes pour évaluer le rapport entre les avantages et les inconvénients de l'administration quotidienne de compléments supérieurs à 400 UI de vitamine D3 et à 1 000 mg de calcium dans la prévention primaire des fractures chez les femmes ménopausées non hospitalisées

## PROTÉINES

Les protéines sont des sources d'acides aminés nécessaires à la préservation de la structure osseuse. Les protéines stimulent également la libération de l'IGF-I, ce qui peut accroître la production de matrice osseuse en augmentant l'activité des ostéoblastes. En 2009, la première étude systématique et méta analyse de la relation entre les protéines alimentaires et la santé osseuse chez l'adulte en bonne santé a été publiée<sup>126</sup>. Les investigateurs ont révélé une association positive entre l'apport en protéines et la DMO et le CMO, ainsi qu'une réduction des marqueurs de résorption osseuse. Alors que l'ampleur de l'effet était modeste, et que la relation entre les protéines alimentaires et le risque de fractures n'était pas identifiée, les recommandations de l'époque en matière d'alimentation saine étaient jugées pertinentes vis à vis de la santé osseuse.

## VITAMINE K

La vitamine K est nécessaire à la production d'ostéocalcine, la deuxième plus importante protéine de l'os après le collagène. Des études épidémiologiques ont suggéré que les régimes riches en vitamine K sont associés à un risque plus faible de fractures de la hanche chez les personnes âgées<sup>127</sup>. Parmi les aliments sources de vitamine K, on distingue les légumes verts à feuilles comme la salade, les épinards, les choux, le foie, certains aliments fermentés comme les fromages à pâte fermentée et le natto (soja fermenté) et les fruits secs (prunes). Des essais comparatifs et à l'aveugle portant sur l'administration de compléments en vitamine K1 ou K2 n'ont pas révélé d'augmentation de la DMO au niveau des sites squelettiques principaux<sup>128</sup>. Par conséquent, d'autres études sont nécessaires pour déterminer le rôle des

compléments en vitamine K dans la prévention et le traitement de l'ostéoporose.

**Autant pour les hommes que pour les femmes, la consommation de plus de deux unités d'alcool par jour peut augmenter le risque de souffrir d'une fracture de fragilité, alors que la consommation de plus de quatre unités par jour peut multiplier par deux le risque de fractures**

## VITAMINES B ET HOMOCYSTÉINE

L'homocystéine est un acide aminé qui peut interférer avec la synthèse du collagène, la principale protéine de l'os. Lorsque les concentrations sanguines en vitamine B6, B12 et en acide folique sont basses, les taux d'homocystéine peuvent augmenter. Par conséquent, l'insuffisance en vitamines B pourrait compromettre la santé osseuse, une notion soutenue par les études d'observation ayant révélé une association entre des taux d'homocystéine élevés et une DMO plus faible<sup>129</sup>, et un risque plus important de fractures de la hanche chez les personnes âgées<sup>130</sup>. Cependant, une étude de 2014 a conclu que des incohérences dans les données disponibles justifiaient la réalisation d'études déterminantes afin d'évaluer le rôle des vitamines B dans la prévention de l'ostéoporose<sup>131</sup>.

## VITAMINE A

Le rôle de la vitamine A sur la santé osseuse est controversé<sup>132</sup>. Un apport élevé de vitamine A préformée, contenue dans des aliments d'origine animale tels que le foie, les abats et les huiles de poisson, a été relié à l'ostéoporose et à la fracture de la hanche. Cependant, les caroténoïdes, précurseurs de la vitamine A, ont été associés à une amélioration de la santé osseuse. Les caroténoïdes sont présents dans les légumes verts à feuilles, les carottes, les potirons, les poivrons rouges et jaunes, la mangue, la papaye et les abricots. La prise simultanée de compléments à base d'huile de poisson et d'un complexe multi vitamines pourrait conduire à un apport excessif en vitamine A. De nombreux pays mettent donc en garde contre cette pratique.

## MAGNÉSIUM

Environ la moitié du magnésium total de l'organisme est stocké dans notre squelette<sup>133</sup>. Le magnésium joue un rôle important dans la formation des os en stimulant la prolifération des ostéoblastes. La carence en magnésium est rare au sein des populations bénéficiant d'une alimentation équilibrée. Toutefois, l'absorption du magnésium diminuant avec l'âge, les plus âgés peuvent présenter un risque de carence légère en magnésium. Parmi les sources de magnésium, on compte les légumes verts, les légumineuses, les noix, les graines, les céréales non raffinées, le poisson et les fruits secs (abricots, prunes, raisin).

## ZINC

Le zinc joue un rôle dans le renouvellement et la minéralisation du tissu osseux. La carence en zinc est généralement associée à la malnutrition protéinoénergétique et s'est révélée fréquente chez les personnes âgées vivant en collectivité<sup>134</sup>. Alors que les régimes végétariens ne sont pas obligatoirement moins riches en zinc, la biodisponibilité du zinc peut être plus faible pour les végétariens. Des apports plus élevés peuvent donc s'avérer nécessaires<sup>135</sup>. Parmi les sources de zinc, on distingue la viande rouge maigre, la volaille, les céréales complètes, les légumes secs, les légumineuses et les fruits secs (pêches, prunes, abricots).

## Équilibre acido-basique de l'alimentation

L'idée selon laquelle l'acidité élevée de l'alimentation peut provoquer la perte osseuse a été débattue dans les médias populaires ces dernières années. En 2011, une étude systématique et une méta analyse de la littérature scientifique ont cherché à évaluer les relations de causalité entre acidité alimentaire et ostéoporose<sup>136</sup>. Les investigateurs ont conclu qu'aucune association n'était évidente et, à l'inverse, qu'aucune preuve attestant qu'un régime alcalin protège la santé osseuse n'existe. La limite de cette méta analyse tient au fait que ces premières études n'ont pas été pondérées en fonction de la taille des échantillons et que des sujets jeunes et âgés ont été inclus. Des études plus récentes ont évalué l'impact de l'administration de compléments en citrate de potassium sur l'équilibre en calcium<sup>137</sup>, la densité osseuse, la microstructure et la prévision du risque de fractures par FRAX®<sup>138</sup>. Des résultats positifs issus de ces études à plus petite échelle plaident en faveur d'une évaluation par le biais d'études plus longues et de plus grande envergure afin de déterminer l'impact de l'administration de compléments à base de sels de potassium alcalins (c.-à-d. le citrate ou le bicarbonate) sur l'incidence des fractures.

## Des facteurs inhérents au mode de vie peuvent avoir un effet néfaste sur la santé osseuse

### Alcool

Autant pour les hommes que pour les femmes, la consommation de plus de deux unités d'alcool par jour peut augmenter le risque de souffrir d'une fracture de fragilité, alors que la consommation de plus de quatre unités par jour peut multiplier par deux le risque de fractures<sup>139</sup>. Si un individu choisit de boire, la modération est préférable en termes de santé osseuse. Une consommation jusqu'à deux verres de 120 ml de vin par jour n'a pas d'influence négative sur la santé osseuse.

### Caféine

La caféine accroît les pertes en calcium par l'élimination urinaire et fécale et, associée à un régime pauvre en calcium, est susceptible d'avoir des effets néfastes sur la santé osseuse<sup>140</sup>. Une étude suédoise suggère qu'un apport en caféine de 330 mg par jour (c.-à-d. quatre tasses de 600 ml) pourrait être associé à une augmentation de 20 % du risque de fractures ostéoporotiques par rapport à un apport en caféine de moins de 200 mg par jour<sup>141</sup>. Cependant, une augmentation de l'apport en calcium de 40 mg pour chaque tasse de café compense le potentiel de perte<sup>142</sup>.

### Sous-alimentation et suralimentation

L'IMC est la mesure de la minceur d'un individu et peut être utilisée pour évaluer le risque d'ostéoporose<sup>143</sup>. Un IMC entre 20 et 25 kg/m<sup>2</sup> est généralement considéré comme idéal. Un IMC inférieur à 19 est considéré comme insuffisant et constitue un facteur de risque d'ostéoporose. Des données récentes suggèrent également que la croyance selon laquelle l'obésité protège de l'ostéoporose est peut être erronée<sup>144</sup>. En 2010, une analyse de l'hôpital Addenbrookes au Royaume-Uni a signalé une prévalence étonnamment élevée des cas d'obésité chez les femmes ménopausées souffrant de fractures de fragilité<sup>145</sup>. En outre, l'étude longitudinale mondiale sur l'ostéoporose chez les femmes (GLOW) a indiqué que les femmes obèses souffrant d'une fracture connaissent une période d'hospitalisation plus longue et présentent un état général et une qualité de vie liée à leur état de santé moins satisfaisants que les femmes n'étant pas atteintes d'obésité<sup>146</sup>.



## **Les besoins nutritionnels spécifiques des personnes âgées : combattre la fragilité et réduire les chutes et les fractures**

---

LE PRINCIPAL OBJECTIF POUR LES SENIORS EST LA PRÉVENTION  
ET LE TRAITEMENT DE L'OSTÉOPOROSE.

## Malnutrition chez les personnes âgées

La malnutrition est très courante chez les personnes âgées<sup>147</sup>. S'agissant du calcium, de la vitamine D et des protéines, différents facteurs peuvent contribuer à une disponibilité insuffisante de ces nutriments essentiels à la santé osseuse :

### Calcium

- Apport énergétique alimentaire global en baisse, notamment des sources de calcium
- Réduction de l'absorption du calcium au niveau de l'intestin, aggravée par un faible niveau en vitamine D
- Diminution de la capacité des cellules intestinales à s'adapter au faible apport en calcium.
- Diminution de la rétention du calcium par les reins

### Vitamine D

- Exposition moins fréquente à la lumière du soleil chez les personnes immobilisées à domicile
- Diminution de la capacité de la peau à synthétiser la vitamine D
- Diminution de la capacité des reins à convertir la vitamine D dans sa forme active

### Protéines

- Diminution des réactions anabolisantes aux protéines ingérées
- Augmentation du besoin en protéines pour compenser l'inflammation et l'état catabolique

## Besoins en calcium, en vitamine D et en protéines

Plusieurs groupes d'experts ont publié des conseils sur l'importance des nutriments favorisant la santé osseuse chez les personnes âgées. Les apports alimentaires de référence en calcium, en vitamine D et en protéines recommandés par l'IOM sont présentés pour la population générale âgée de 50 à 70 ans et au-delà dans le *Tableau 7*. L'IOM a conclu qu'un taux en 25(OH)D de 40 nmol/L (16 ng/ml) couvre les besoins d'environ la moitié de la population, alors qu'un taux en 25(OH)D de 50 nmol/L (20

ng/ml) couvre les besoins de  $\geq 97,5$  % de la population. Les recommandations de l'IOM relatives aux protéines reposent sur un apport de 0,8 g/kg chez l'adulte.

Les recommandations suivantes issues de sociétés savantes se concentrent sur les soins aux patients souffrant d'ostéoporose ou présentant un risque élevé d'ostéoporose. En règle générale, elles sont en faveur d'apports ou de concentrations de 25(OH)D supérieurs aux recommandations de l'IOM.

En 2010, l'IOM a publié une déclaration sur les recommandations relatives à l'apport en vitamine D chez les adultes âgés<sup>148</sup>. Dans le but de déterminer le taux de 25(OH)D sérique nécessaire pour prévenir les chutes et les fractures, les résultats des méta analyses ont été étudiés<sup>122, 149</sup>. Concernant les chutes, une concentration sérique moyenne de 25(OH)D d'au moins 60 nmol/L (24 ng/ml) est requise pour réduire de manière optimale le risque de chutes<sup>122</sup>. S'agissant des fractures, les taux sériques moyens de 25(OH)D associés à un risque réduit de fractures non vertébrales et de fractures de la hanche étaient de 66 nmol/L (26,4 ng/ml) et de 74 nmol/L (29,6 ng/ml), respectivement<sup>149</sup>. Par conséquent, le groupe de travail de l'IOM a proposé un taux cible de 25(OH)D pour les personnes âgées de 75 nmol/L (30 ng/ml).

On estime que le besoin moyen en vitamine D pour les adultes âgés permettant de garantir une concentration sérique de 25(OH)D de 75 nmol/L (30 ng/ml) est de 20 à 25  $\mu$ g par jour (800–1 000 UI par jour). Toutefois, des doses nettement supérieures seraient nécessaires pour permettre à presque tous les adultes âgés d'atteindre la concentration cible. Chez les individus présentant un risque élevé, la détermination de la concentration sérique de 25(OH)D est recommandée. L'estimation de la dose nécessaire de vitamine D pourrait reposer sur l'idée suivante : l'ajout chaque jour de 2,5  $\mu$ g (100 UI) augmentera la concentration sérique de 25(OH)D d'environ 2,5 nmol/L (1 ng/ml)<sup>150</sup>. Il est recommandé de procéder à une nouvelle détermination après trois mois d'administration de compléments chez les individus présentant un risque élevé afin de confirmer que les taux cibles ont été atteints.

En 2011, un groupe de travail de la Société d'endocrinologie a publié un guide de pratique clinique relatif à l'évaluation, au traitement et à la prévention des

**TABLEAU 7** Apports alimentaires de références en vitamine D et en protéines chez les personnes âgées selon L'Institut américain de médecine<sup>32</sup>

ÂGE	SEXE	AJR EN CALCIUM (mg/jour)	AJR EN VITAMINE D (UI/jour)	AJR EN PROTÉINES (g/jour)
51-70 ans	Femme	1 200	600	46
	Homme	1 000	800	56
>70 ans	Femme	1 200	600	46
	Homme	1 200	800	56

carences en vitamine D<sup>35</sup>. Principales recommandations de ce guide visant les personnes âgées :

- Le dépistage des carences en vitamine D chez les individus présentant un risque de carence, alors que le dépistage des individus de la population ne présentant aucun risque n'est pas conseillé
- Les adultes âgés de 50 à 70 ans et de plus de 70 ans ont respectivement besoin d'au moins 600 et 800 UI par jour de vitamine D. Néanmoins, l'augmentation de la concentration sanguine de 25(OH)D au-delà de 75 nmol/L (30 ng/ml) peut nécessiter l'administration de compléments en vitamine D d'au moins 1 500 à 2 000 UI par jour
- Les adultes présentant une carence en vitamine D doivent bénéficier d'un traitement composé de 50 000 UI de vitamine D2 ou de vitamine D3 une fois par semaine pendant 8 semaines, ou de l'équivalent constitué de 6 000 UI de vitamine D2 ou de vitamine D3 quotidiennement pour atteindre une concentration sanguine de 25(OH)D supérieure à 75 nmol/L (30 ng/ml), suivi d'un traitement de stabilisation de 1 500 à 2 000 UI par jour

En 2012, la Société de médecine gériatrique de l'Union Européenne (EUGMS), en collaboration avec d'autres organisations scientifiques, a constitué un groupe d'étude international (le groupe d'étude PROT-AGE) chargé d'analyser les besoins nutritionnels en protéines liés à l'âge. En 2013, le groupe d'étude PROT-AGE a publié un document d'intention énonçant les recommandations clés suivantes<sup>151</sup>:

- Pour conserver leurs capacités physiques, les personnes âgées ont besoin de quantités de protéines alimentaires plus importantes que les jeunes gens ; les personnes âgées devraient absorber un apport journalier moyen d'au moins 1–1,2 g/kg de poids corporel/jour
- La plupart des adultes âgés atteints de maladie aiguë ou chronique ont besoin de davantage de protéines alimentaires (c.-à-d. 1,2 à 1,5 g/kg de poids corporel/jour) ; les personnes souffrant d'une maladie grave ou de blessures ou encore de malnutrition marquée peuvent avoir besoin de 2,0 g/kg de poids corporel par jour
- Les personnes âgées souffrant d'une maladie rénale grave non soumises à la dialyse (c.-à-d. un taux de filtration glomérulaire (TFG) estimé <30 ml/mn/1,73 m<sup>2</sup>) sont l'exception à la règle d'un apport élevé en protéines; ces personnes doivent limiter leur apport en protéines
- La qualité des protéines, le moment de l'apport et les compléments en acides aminés peuvent être envisagés afin de tirer profit au maximum de l'apport en protéines, mais d'autres études sont nécessaires pour pouvoir formuler des recommandations claires
- Associé à un apport en protéines plus important, l'exercice est recommandé de manière personnalisée afin de garantir une pratique sûre et bien tolérée

Le document d'intention formule également des commentaires spécifiques sur la question des apports en protéines chez les patients souffrant de fracture de la hanche et les personnes atteintes d'ostéoporose. L'administration de protéines sous forme de compléments ou un apport alimentaire en protéines plus important chez les personnes âgées ayant été hospitalisées pour une fracture de la hanche sont associés à l'amélioration de la densité osseuse<sup>126, 152</sup>, à la diminution du risque de complications<sup>153-155</sup> et à la réduction de la durée de réadaptation<sup>152</sup>. Parmi les personnes âgées souffrant d'ostéoporose, une DMO plus élevée a été observée lorsque l'apport en protéines était supérieur à 0,8 g/kg de poids corporel par jour ou représentait 24 % de l'apport énergétique total<sup>126,156-158</sup>.

## **La prévention de la perte musculaire est importante car elle réduit le risque de chutes et de blessures associées, notamment les fractures de fragilité**

En 2014, la Société européenne pour les aspects cliniques et économiques de l'ostéoporose et de l'arthrose (ESCEO) a publié une déclaration commune sur le rôle des protéines alimentaires et de la vitamine D dans la préservation de la santé musculosquelettique chez les femmes ménopausées<sup>159</sup>. Voici les principales recommandations :

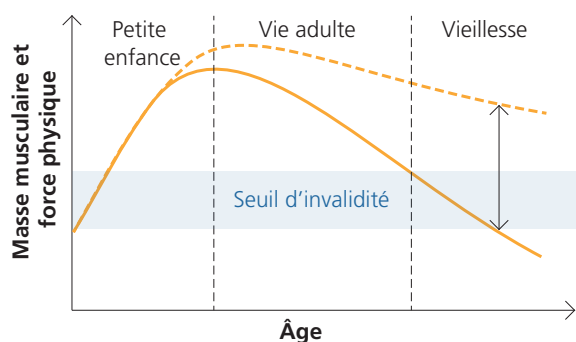
- Un apport alimentaire optimal en protéines de 1,0 à 1,2 g/kg de poids corporel par jour avec au minimum 20 à 25 g de protéines de bonne qualité à chaque repas
- Un apport en vitamine D de 800 UI par jour pour conserver des concentrations sériques de 25(OH)D supérieures à 50 nmol/l (20 ng/ml)
- Un apport en calcium de 1 000 mg par jour.
- L'activité physique régulière / la pratique d'exercices 3 à 5 fois par semaine associée à un apport en protéines rapproché

Parmi ces conseils, un thème récurrent se détache : un apport nutritionnel suffisant en calcium, en vitamine D et en protéines est un élément essentiel de la prise en charge efficace de la santé osseuse chez les personnes âgées.

## Influence de l'alimentation sur les muscles chez les seniors

Avec l'âge, outre le déclin de la masse osseuse, nous pouvons perdre masse musculaire et force physique. Ce processus est qualifié de sarcopénie, du grec sarx (chair) et penia (pauvreté), et fait généralement référence à la perte musculaire liée à l'âge. Comme pour le processus de développement de la masse osseuse et de perte qui s'ensuit, la masse musculaire du squelette et la force physique atteignent un pic au cours des premières années de la vie d'adulte, puis déclinent progressivement comme l'illustre la *Figure 6*. La prévention de la perte musculaire est importante car elle réduit le risque de chutes et de blessures associées, notamment les fractures de fragilité.

**FIGURE 6** Modifications de la masse musculaire et de la force physique au cours de la vie<sup>160</sup>



Reproduction autorisée par Springer et le Professeur Ambrish Mithal

En 2010, le Groupe de travail européen sur la sarcopénie chez les personnes âgées (EWGSOP) a élaboré une définition clinique pratique et des critères de diagnostic communs relatifs à la sarcopénie liée à l'âge<sup>161</sup>. Le diagnostic de la sarcopénie repose sur l'observation d'une masse musculaire faible associée à une fonction musculaire limitée (c.-à-d. force physique ou performance). L'EWGSOP a appliqué ces caractéristiques pour mieux définir les stades de « pré sarcopénie », « sarcopénie » et « sarcopénie grave ». Un vaste choix d'outils permettant de mesurer les variables spécifiques de la masse musculaire, de la force musculaire et des performances physiques a été étudié.

L'une des premières applications des recommandations de l'EWGSOP a porté sur la détermination de la prévalence de la sarcopénie dans la population faisant l'objet de l'étude de cohorte Hertfordshire (HCS) au Royaume-Uni<sup>162</sup>. Deux techniques ont été utilisées pour évaluer les individus : utilisation du tiers inférieur de la masse maigre (MM) déterminée par DXA et du tiers inférieur de la masse non grasse (MNG) au niveau du pli de la peau comme marqueurs d'une faible masse musculaire. Parmi 103 hommes en collectivité participant à l'étude Hertfordshire sur la sarcopénie (âge moyen de 73 ans), la prévalence de la sarcopénie était de 6,8 % et de 7,8 % en utilisant respectivement le tiers inférieur de la MM DXA et celui de la MNG. La prévalence de la sarcopénie parmi les 765 hommes et les 1 022 femmes participant à la HCS (âge moyen 67 ans) était de 4,6 % et de 7,9 % respectivement.

En 2013, le Groupe de travail sur la nutrition de l'IOF a publié un document d'intention relatif à l'impact de l'alimentation sur la masse musculaire, la force physique et les performances chez les adultes âgés<sup>160</sup>. Les protéines jouant un rôle important sur la santé musculaire, un apport de 1 à 1,2 g/kg de poids corporel par jour était recommandé. Une revue de la littérature scientifique a permis d'identifier une relation modérée entre la vitamine D et la force musculaire, laissant entendre que la vitamine D joue un rôle dans le développement et la préservation de la masse musculaire et du fonctionnement des muscles. En outre, les auteurs sont arrivés à la conclusion que l'équilibre acido-basique de l'alimentation participe dans une large mesure à la conservation de la masse musculaire.

## Traitement de l'ostéoporose

C'est parmi les seniors que les traitements pharmacologiques de l'ostéoporose devraient, pour la plupart, être déployés. Comme le souligne la campagne de l'IOF baptisée Capture the Fracture<sup>®</sup> 163, 164, un écart omniprésent et persistant dans la prise en charge de l'ostéoporose est observé au sein des personnes âgées présentant un risque élevé de souffrir de fractures de fragilité. Des efforts considérables sont entrepris à l'échelle mondiale pour éliminer ce fossé de prise en charge par la mise en œuvre élargie de services de liaison pour les fractures (FLS)<sup>165-170</sup>.

La méta analyse des principaux agents autorisés dans le cadre du traitement de l'ostéoporose suggère qu'une réduction de 30 à 50 % de l'incidence des fractures peut





être envisagée après 3 années de pharmacothérapie<sup>171</sup>. Nous disposons désormais d'un large choix d'agents efficaces : prise de comprimés quotidienne, hebdomadaire ou mensuelle, ou prise par injections quotidiennes, trimestrielles, semestrielles ou annuelles. Les rapports 2013 et 2014 de la Journée Mondiale de l'Ostéoporose ont examiné en détail la façon dont ces traitements devraient être utilisés pour prévenir les fractures chez les hommes et les femmes respectivement<sup>100, 101</sup>. Alors que les systèmes de santé ont entrepris une démarche visant à combler le fossé de prise en charge en matière de prévention secondaire, l'introduction de simulateurs du risque absolu de fractures tels que FRAX® offre aux professionnels de santé la possibilité de mettre en place des mesures de prévention primaire des fractures de façon systématique<sup>172,173</sup>.

Compte tenu de l'ampleur économique et humaine de la menace que les fractures de fragilité font peser sur le genre humain, une action à l'échelle mondiale s'impose de toute urgence. En Chine uniquement, le nombre de fractures de fragilité observées chaque année va, selon les prévisions, augmenter pour passer de 2,33 millions de cas en 2010 à 5,99 millions de cas d'ici 2050<sup>174</sup>. Avec le vieillissement de la population, l'échec de l'exploitation des données dont nous disposons concernant la prévention des fractures n'est pas une option.

**Adopter des comportements favorables à la santé osseuse tout au long de la vie est important. Cependant, les médicaments sont essentiels dans la prévention des fractures chez les seniors à haut risque fracturaire**

## Le besoin en matière de prise en charge pharmaceutique

Bien qu'une alimentation bénéfique pour la santé osseuse, l'exercice physique et une attitude prudente vis-à-vis des comportements néfastes soient importants tout au long de la vie, les thérapies médicamenteuses sont essentielles pour prévenir la survenue de fractures chez les personnes présentant un risque élevé de fractures.

L'efficacité antifracturaire de traitements éprouvés chez les femmes ménopausées et les hommes atteints d'ostéoporose associée à l'absorption de calcium et de vitamine D varie de 30 à 50 %. Lors de la prescription d'un traitement pharmacologique spécifique, le médecin tiendra compte du profil de risque du patient, notamment le risque de fractures particulières (colonne vertébrale versus hanche), d'affections comorbides, des médicaments disponibles et des préférences du patient. Au final, le coût et les questions de rentabilité, les programmes d'assurance et les politiques nationales en matière de santé vont sans aucun doute influencer les choix thérapeutiques.

Les traitements médicamenteux les plus courants, non disponibles dans certains pays, sont les suivants :

- Bisphosphonates (alendronate, risédronate, ibandronate, acide zolédronique)
- Denosumab
- Traitement hormonal de substitution
- SERM : Raloxifène
- Ranélate de strontium
- Hormones parathyroïdiennes : Téréparatide et PTH (1-84)

Le non-respect du traitement médicamenteux de l'ostéoporose représente un défi majeur. Malheureusement, jusqu'à la moitié des patients ont interrompu leur traitement après seulement un an. Les patients doivent être encouragés à poursuivre le traitement qui leur a été prescrit et à consulter leur médecin s'ils connaissent des problèmes dans le cadre de la prise de ce traitement.



## **Maladies et troubles affectant l'état nutritionnel**

---

LES MALADIES GASTRO-INTESTINALES PEUVENT AFFECTER L'ABSORPTION DE NUTRIMENTS ET METTRE DES PERSONNES FACE À DES RISQUES ACCRUS D'OSTÉOPOROSE ET DE FRACTURES. IL EST FORTEMENT RECOMMANDÉ À CES INDIVIDUS DE FAIRE VÉRIFIER LEUR RÉGIME ALIMENTAIRE.

## Maladies inflammatoires chroniques intestinales

Les MICI font référence à différentes maladies impliquant une inflammation de l'intestin. Les affections les plus courantes de ce type sont la maladie de Crohn et la colite ulcéreuse :

- La maladie de Crohn provoque des ulcères dans l'intestin grêle et le gros intestin
- La colite ulcéreuse provoque généralement des ulcères dans la seconde portion du gros intestin

Les symptômes de ces troubles ont tendance à se manifester par intermittence, et comprennent diarrhées, crampes et douleurs abdominales, fièvre et perte de poids. Différents facteurs prédisposent les personnes atteintes à un risque accru de perte osseuse et de fractures de fragilité :

- Faible apport alimentaire et mauvais état nutritionnel
- Mauvaise absorption des nutriments du fait d'un intestin endommagé (notamment le calcium, la vitamine D, les protéines et les calories)
- Ablation chirurgicale de portions de l'intestin
- Traitement médicamenteux à base de glucocorticoïdes pour calmer l'inflammation
- Modifications hormonales induites par la maladie gastro-intestinale
- Libération de cytokines dans le cadre du processus inflammatoire, qui augmente la perte de calcium contenu dans les os

Une analyse à grande échelle de la base de données de recherche de la caisse nationale d'assurance maladie taiwanaise a identifié des indicateurs prédictifs spécifiques de l'ostéoporose et des fractures chez les personnes atteintes de MICI<sup>175</sup>. Par rapport aux témoins du même âge et du même sexe, les personnes souffrant de MICI étaient plus nombreuses à souffrir d'ostéoporose (~30 %), et celles nécessitant une hospitalisation pour MICI présentaient un risque accru d'ostéoporose et de fractures.

Les mesures de prévention de l'ostéoporose doivent être intégrées à la stratégie globale de prise en charge chez les patients souffrant de ces troubles, et notamment la garantie d'un apport suffisant en calcium et en vitamine D, à travers l'alimentation ou la prise de compléments. Éviter les habitudes de vie néfastes telles que le tabagisme et la consommation excessive d'alcool, et pratiquer régulièrement des exercices sollicitant les articulations portantes font partie des autres mesures de prévention de la perte osseuse. Le traitement médicamenteux de l'ostéoporose peut être recommandé chez certains patients, notamment les patients âgés sous

traitement à long terme à base de glucocorticoïdes et ceux ayant déjà souffert de fractures de fragilité, sur décision du médecin.

## La maladie cœliaque

La maladie cœliaque (MC) est une maladie auto-immune génétique qui se traduit par une intolérance au gluten (un groupe de protéines) présent dans le blé, le seigle et l'orge. Souvent qualifiée de sprue cœliaque, d'entéropathie au gluten ou simplement d'intolérance au gluten, il s'agit d'un trouble relativement courant qui toucherait 0,5 à 1 % de la population. Une étude multicentrique anglaise de 2014 a indiqué que la MC représente 1 orientation sur 31 en soins secondaires auprès de cliniques de gastroentérologie<sup>176</sup>. Les personnes touchées souffrent d'altération des villosités, de petites protubérances en forme de doigt tapissant la surface de l'intestin et participant au processus d'absorption des nutriments contenus dans les aliments. Les symptômes comprennent diarrhée, perte de poids, anémie, fatigue, crampes musculaires et carences nutritionnelles, et ce trouble est contrôlé par un régime sans gluten.

Les personnes souffrant de MC sont susceptibles de présenter un risque accru d'ostéoporose si l'affection n'est pas diagnostiquée ou n'est pas contrôlée de façon satisfaisante, en raison de l'absorption insuffisante des nutriments contenus dans les aliments (notamment le calcium et la vitamine D), conduisant parfois à une malnutrition avérée. Les cas de MC sont généralement plus nombreux chez les patients atteints d'ostéoporose que chez les patients pour qui l'ostéoporose n'a pas été diagnostiquée. Ainsi, la MC n'étant pas toujours accompagnée de symptômes, les médecins peuvent effectuer un dépistage de la maladie chez un individu souffrant d'ostéoporose. Elle peut également être « découverte » lorsqu'un patient présentant une carence en vitamine D ne réagit pas (c.-à-d. que les concentrations sanguines ne varient pas) à l'administration de fortes doses thérapeutiques de vitamine D.

En 2014, la Société anglaise de gastroentérologie (BSG) a publié des recommandations sur le diagnostic et le traitement de la MC chez l'adulte<sup>177</sup>. Les recommandations relatives à la santé osseuse sont les suivantes :

- La densité osseuse doit être mesurée après un an de régime chez les patients présentant des risques supplémentaires d'ostéoporose ou s'ils sont âgés de plus de 55 ans
- Les patients adultes souffrant de MC doivent bénéficier d'un apport en calcium d'au moins 1 000 mg par jour
- Un régime sans gluten constitue la stratégie centrale de la prévention de l'ostéoporose

## Mauvaise digestion du lactose et intolérance

Lorsque les personnes ne sont pas en mesure de digérer le lactose consommé, elles souffrent de mauvaise digestion du lactose. Elle est causée par une carence en lactase, une enzyme produite dans l'intestin grêle, responsable de la décomposition du lactose (principal sucre du lait) en sucres simples, absorbés ensuite par l'organisme. Le terme d'intolérance au lactose fait référence aux symptômes abdominaux (par ex. les crampes et les ballonnements) résultant de l'incapacité à digérer le lactose. La prévalence de l'intolérance au lactose varie considérablement en fonction de la race et de l'âge. Une revue systématique de la littérature de 2010 a révélé les éléments suivants<sup>178</sup> :

- La prévalence de l'intolérance au lactose est très faible chez les enfants et demeure basse à l'âge adulte chez les individus de descendance d'Europe du nord
- La prévalence de l'intolérance au lactose au sein des populations afro-américaine, hispanique, asiatique et chez les indiens d'Amérique peut être 50 % plus élevée à la fin de l'enfance et à l'âge adulte

En 2010, les instituts nationaux américains de la santé (NIH) ont publié une déclaration commune sur l'intolérance au lactose et la santé<sup>179</sup>. Les éléments clés de cette déclaration étaient les suivants :

- L'intolérance au lactose est un syndrome clinique réel et significatif, mais sa véritable prévalence reste inconnue
- La plupart des personnes souffrant de malabsorption ne présentent pas d'intolérance clinique au lactose. De nombreuses personnes se considérant intolérantes au lactose ne sont pas atteintes de malabsorption du lactose
- De nombreux individus présentant une intolérance au lactose, réelle ou supposée, évitent les produits laitiers et absorbent des quantités de calcium et de

vitamine D insuffisantes, ce qui peut les prédisposer à une diminution de la formation osseuse, l'ostéoporose et d'autres problèmes de santé. Dans la plupart des cas, les individus n'ont pas besoin de supprimer complètement les produits laitiers de leur alimentation

- Des approches alimentaires reposant sur des données probantes, incluant et excluant les produits laitiers, et des stratégies d'administration de compléments sont nécessaires pour garantir la consommation adaptée de calcium et d'autres nutriments chez les individus intolérants au lactose
- Des programmes éducatifs et les approches comportementales à destination des populations et des prestataires de soins doivent être élaborés et validés pour améliorer la nutrition et réduire les symptômes chez les personnes souffrant d'intolérance au lactose et évitant les produits laitiers

Comme indiqué par le groupe NIH, souffrir d'intolérance au lactose n'implique pas obligatoirement d'exclure tous les produits laitiers du régime alimentaire ; certaines personnes présentant ce trouble peuvent malgré tout consommer du lait en petites quantités sans développer de symptômes. Dans certains pays, des laits pauvres en lactose sont disponibles. Les yaourts à base de ferments actifs sont souvent tolérés car les bactéries contenues produisent l'enzyme lactase, et certains fromages à pâte dure ne contiennent que très peu de lactose. Une autre alternative consiste à prendre des comprimés ou des gouttes de lactase avec les produits laitiers. D'autres aliments et boissons peuvent représenter des sources intéressantes de calcium : les légumes verts à feuilles, les noix, le poisson en conserve avec des os souples et comestibles comme le saumon et les sardines ; les boissons enrichies en calcium et les eaux minérales riches en calcium.

Les personnes intolérantes au lactose doivent consulter leur médecin pour discuter de la meilleure manière de garantir un apport en calcium suffisant, soit par l'alimentation soit, si besoin, par l'administration de compléments.



# RÉFÉRENCES

- Bonjour JP, Chevalley T, Ferrari S, Rizzoli R (2009) *The importance and relevance of peak bone mass in the prevalence of osteoporosis*. *Salud publica Mex*. 51 Suppl 1:55-17.
- Cooper C, Melton LJ, 3rd (1992) *Epidemiology of osteoporosis*. *Trends Endocrinol Metab*.: TEM 3:224-229.
- Institute of Medicine (2011) *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*.
- Lips P, van Schoor NM (2011) *The effect of vitamin D on bone and osteoporosis*. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 25:585-591.
- Wahl DA, Cooper C, Ebeling PR, et al. (2012) *A global representation of vitamin D status in healthy populations*. *Arch Osteoporos* 7:155-172.
- Hilger J, Friedel A, Herr R, Rausch T, Roos F, Wahl DA, Pierroz DD, Weber P, Hoffmann K (2014) *A systematic review of vitamin D status in populations worldwide*. *Br J Nutr*. 111:23-45.
- Heaney RP (2009) *Dairy and bone health*. *J Am Coll Nutr*. 28 Suppl 1:825-905.
- Conigrave AD, Brown EM, Rizzoli R (2008) *Dietary protein and bone health: roles of amino acid-sensing receptors in the control of calcium metabolism and bone homeostasis*. *Annu Rev Nutr*. 28:131-155.
- Hannan MT, Tucker KL, Dawson-Hughes B, Cupples LA, Felson DT, Kiel DP (2000) *Effect of dietary protein on bone loss in elderly men and women: the Framingham Osteoporosis Study*. *J Bone Miner Res*. 15:2504-2512.
- Bonjour JP (2011) *Protein intake and bone health*. *Int J Vitam Nutr Res*. 81:134-142.
- Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ (1989) *Weight in infancy and death from ischaemic heart disease*. *Lancet*. 2:577-580.
- Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C (2002) *Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis*. *Int J Epidemiol*. 31:1235-1239.
- Holroyd C, Harvey N, Dennison E, Cooper C (2012) *Epigenetic influences in the developmental origins of osteoporosis*. *Osteoporos Int*. 23:401-410.
- Harvey N, Dennison E, Cooper C (2014) *Osteoporosis: a lifecourse approach*. *J Bone Miner Res*. 29:1917-1925.
- Baird J, Kurshid MA, Kim M, Harvey N, Dennison E, Cooper C (2011) *Does birthweight predict bone mass in adulthood? A systematic review and meta-analysis*. *Osteoporos Int*. 22:1323-1334.
- Javaid MK, Eriksson JG, Kajantie E, Forsen T, Osmond C, Barker DJ, Cooper C (2011) *Growth in childhood predicts hip fracture risk in later life*. *Osteoporos Int*. 22:69-73.
- Cooper C, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C, Tuomilehto J, Barker DJ (2001) *Maternal height, childhood growth and risk of hip fracture in later life: a longitudinal study*. *Osteoporos Int*. 12:623-629.
- Harvey NC, Javaid MK, Arden NK, et al. (2010) *Maternal predictors of neonatal bone size and geometry: the Southampton Women's Survey*. *J Dev Orig Health Dis*. 1:35-41.
- Godfrey K, Walker-Bone K, Robinson S, Taylor P, Shore S, Wheeler T, Cooper C (2001) *Neonatal bone mass: influence of parental birthweight, maternal smoking, body composition, and activity during pregnancy*. *J Bone Miner Res*. 16:1694-1703.
- Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, Gale CR, Dennison EM, Boucher BJ, Arden NK, Godfrey KM, Cooper C, Princess Anne Hospital Study G (2006) *Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study*. *Lancet*. 367:36-43.
- Harvey NC, Holroyd C, Ntani G, et al. (2014) *Vitamin D supplementation in pregnancy: a systematic review*. *Health Technol Assess*. 18:1-190.
- Namgung R, Tsang RC (2003) *Bone in the pregnant mother and newborn at birth*. *Clin Chim Acta*. 333:1-11.
- Ganpule A, Yajnik CS, Fall CH, et al. (2006) *Bone mass in Indian children—relationships to maternal nutritional status and diet during pregnancy: the Pune Maternal Nutrition Study*. *J Clin Endocrinol Metab*. 91:2994-3001.
- Cole ZA, Gale CR, Javaid MK, Robinson SM, Law C, Boucher BJ, Crozier SR, Godfrey KM, Dennison EM, Cooper C (2009) *Maternal dietary patterns during pregnancy and childhood bone mass: a longitudinal study*. *J Bone Miner Res*. 24:663-668.
- Harvey NC, Javaid MK, Poole JR, Taylor P, Robinson SM, Inskip HM, Godfrey KM, Cooper C, Dennison EM, Southampton Women's Survey Study G (2008) *Paternal skeletal size predicts intrauterine bone mineral accrual*. *J Clin Endocrinol Metab*. 93:1676-1681.
- Congdon P, Horsman A, Kirby PA, Dibble J, Bashir T (1983) *Mineral content of the forearms of babies born to Asian and white mothers*. *BMJ*. 286:1233-1235.
- Harvey NC, Javaid K, Bishop N, Kennedy S, Papageorgiou AT, Fraser R, Gandhi SV, Schoenmakers I, Prentice A, Cooper C (2012) *MAVIDOS Maternal Vitamin D Osteoporosis Study: study protocol for a randomized controlled trial*. *The MAVIDOS Study Group*. *Trials*. 13:13.
- Jaenisch R, Bird A (2003) *Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals*. *Nature*. 33 Suppl:245-254.
- Harvey NC, Lillycrop KA, Garratt E, et al. (2012) *Evaluation of methylation status of the eNOS promoter at birth in relation to childhood bone mineral content*. *Calcif Tissue Int*. 90:120-127.
- Harvey NC, Sheppard A, Godfrey KM, et al. (2014) *Childhood bone mineral content is associated with methylation status of the RXRA promoter at birth*. *J Bone Miner Res*. 29:600-607.
- Dietary Guidelines Advisory Committee (2015) *Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee: Advisory Report to the Secretary of Health and Human Services and the Secretary of Agriculture*. In U.S. Department of Agriculture, Department of Health and Human Services - USA (eds). Washington DC.
- Institute of Medicine (2015) *Dietary Reference Intakes Tables and Application*. <http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/SummaryDRIs/DRI-Tables.aspx> Accessed 24 February 2015.
- U.S. Department of Health and Human Services (2014) *Food Labeling: Revision of the Nutrition and Supplement Facts Labels*; Proposed Rule. Federal Register [Internet]. In Food and Drug Administration (ed).
- Golden NH, Abrams SA, Committee on N (2014) *Optimizing bone health in children and adolescents*. *Pediatrics*. 134:e1229-1243.
- Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM, Endocrine S (2011) *Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline*. *J Clin Endocrinol Metab*. 96:1911-1930.
- National Osteoporosis Foundation (2015) *Calcium and Vitamin D: What You Need to Know*. <http://nof.org/articles/10> Accessed 24 February 2015.
- Choices N (2015) *Vitamins and nutrition in pregnancy: Vitamin D in pregnancy*. <http://www.nhs.uk/conditions/pregnancy-and-baby/pages/vitamins-minerals-supplements-pregnant.aspx#close> Accessed 24 February 2015.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2014) *Vitamin D: increasing supplement use among at-risk groups*. NICE public health guidance 56. In London.
- Food Standards Agency (2007) *Update on Vitamin D: Position statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition*. In Department of Health (ed). Norwich.
- Hernandez CJ, Beaupre GS, Carter DR (2003) *A theoretical analysis of the relative influences of peak BMD, age-related bone loss and menopause on the development of osteoporosis*. *Osteoporos Int*. 14:843-847.
- Parfitt AM (1997) *Genetic effects on bone mass and turnover-relevance to black/white differences*. *J Am Coll Nutr*. 16:325-333.
- Bailey DA, Martin AD, McKay HA, Whiting S, Mirwald R (2000) *Calcium accretion in girls and boys during puberty: a longitudinal analysis*. *J Bone Miner Res*. 15:2245-2250.
- Russell M, Breggia A, Mendes N, Klibanski A, Misra M (2011) *Growth hormone is positively associated with surrogate markers of bone turnover during puberty*. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 75:482-488.
- Lorentz M, Swanson C, Andersson N, Mellstrom D, Ohlsson C (2005) *Free testosterone is a positive, whereas free estradiol is a negative, predictor of cortical bone size in young Swedish men: the GOOD study*. *J Bone Miner Res*. 20:1334-1341.
- Burrows M, Baxter-Jones A, Mirwald R, Macdonald H, McKay H (2009) *Bone mineral accrual across growth in a mixed-ethnic group of children: are Asian children disadvantaged from an early age?* *Calcif Tissue Int*. 84:366-378.
- Hui SL, Perkins AJ, Harezlak J, Peacock M, McClintock CL, Johnston CC, Jr. (2010) *Velocities of bone mineral accrual in black and white American children*. *J Bone Miner Res*. 25:1527-1535.
- Rizzoli R, Bonjour JP (2010) *Osteoporosis: pathophysiology and clinical management*. In Adler RA (ed) *Determinants of peak bone mass acquisition*, 2nd edn. Humana Press, New York, p 1e22.
- Rizzoli R, Bonjour JP (1999) *Determinants of peak bone mass and mechanisms of bone loss*. *Osteoporos Int*. 9 Suppl 2:S17-23.
- Rizzoli R, Bianchi ML, Garabedian M, McKay HA, Moreno LA (2010) *Maximizing bone mineral mass gain during growth for the prevention of fractures in the adolescents and the elderly*. *Bone*. 46:294-305.
- Rizzoli R (2014) *Nutritional aspects of bone health*. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 28:795-808.
- Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD (2007) *Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis*. *Am J Public Health*. 97:667-675.
- Peterlik M, Boonen S, Cross HS, Lamberg-Allardt C (2009) *Vitamin D and calcium insufficiency-related chronic diseases: an emerging world-wide public health problem*. *Int J Environ Res Public Health*. 6:2585-2607.
- Jung ME, Stork MJ, Stapleton J, Bourne JE, Behavin Ginis KA (2014) *A systematic review of behavioural interventions to increase maternal calcium intake*. *Matern Child Nutr*.
- Ortega RM, Martinez RM, Quintas ME, Lopez-Sobaler AM, Andres P (1998) *Calcium levels in maternal milk: relationships with calcium intake during the third trimester of pregnancy*. *Br J Nutr*. 79:501-507.
- Kalkwarf HJ, Specker BL, Bianchi DC, Ranz J, Ho M (1997) *The effect of calcium supplementation on bone density during lactation and after weaning*. *N Engl J Med*. 337:523-528.
- Prentice A, Jarjou LM, Cole TJ, Stirling DM, Dibba B, Fairweather-Tait S (1995) *Calcium requirements of lactating Gambian mothers: effects of a calcium supplement on breast-milk calcium concentration, maternal bone mineral content, and urinary calcium excretion*. *Am J Clin Nutr*. 62:58-67.
- Olausson H, Goldberg GR, Laskey MA, Schoenmakers I, Jarjou LM, Prentice A (2012) *Calcium economy in human pregnancy and lactation*. *Nutr Res Rev*. 25:40-67.
- Dror DK, Allen LH (2014) *Dairy product intake in children and adolescents in developed countries: trends, nutritional contribution, and a review of association with health outcomes*. *Nutr Rev*. 72:68-81.
- Lioret S, Dubuisson C, Dufour A, Touvier M, Calamassi-Tran G, Maire B, Volatier JL, Lafay L (2010) *Trends in food intake in French children from 1999 to 2007: results from the INCA (etude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires) dietary surveys*. *Br J Nutr*. 103:585-601.
- Alexy U, Kersting M (2003) *Time trends in the consumption of dairy foods in German children and adolescents*. *Eur J Clin Nutr*. 57:1331-1337.
- Nielsen SJ, Popkin BM (2004) *Changes in beverage intake between 1977 and 2001*. *Am J Prev Med*. 27:205-210.

62. Bailey RL, Dodd KW, Goldman JA, Gahche JJ, Dwyer JT, Moshfegh AJ, Semplos CT, Picciano MF (2010) *Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States*. J Nutr. 140:817-822.
63. Cribb VL, Northstone K, Hopkins D, Emmett PM (2014) *Sources of vitamin D and calcium in the diets of preschool children in the UK and the theoretical effect of food fortification*. J Hum Nutr Diet.
64. Ebeling PR, Daly RM, Kerr DA, Kimlin MG (2013) *An evidence-informed strategy to prevent osteoporosis in Australia*. Med J Aust. 198:90-91.
65. Choi YJ, Kim MK, Jeong SJ (2013) *Vitamin D deficiency in infants aged 1 to 6 months*. Korean J Pediatr. 56:205-210.
66. Zamora SA, Rizzoli R, Belli DC, Slosman DO, Bonjour JP (1999) *Vitamin D supplementation during infancy is associated with higher bone mineral mass in prepubertal girls*. J Clin Endocrinol Metab. 84:4541-4544.
67. Outila TA, Karkkainen MU, Lamberg-Allardt CJ (2001) *Vitamin D status affects serum parathyroid hormone concentrations during winter in female adolescents: associations with forearm bone mineral density*. Am J Clin Nutr. 74:206-210.
68. Guillemant J, Le HT, Maria A, Allemandou A, Peres G, Guillemant S (2001) *Wintertime vitamin D deficiency in male adolescents: effect on parathyroid function and response to vitamin D3 supplements*. Osteoporos Int. 12:875-879.
69. Lehtonen-Veromaa MK, Mottonen TT, Nuotio IO, Irijala KM, Leino AE, Viikari JS (2002) *Vitamin D and attainment of peak bone mass among peripubertal Finnish girls: a 3-y prospective study*. Am J Clin Nutr. 76:1446-1453.
70. Cheng S, Tylavsky F, Kroger H, et al. (2003) *Association of low 25-hydroxyvitamin D concentrations with elevated parathyroid hormone concentrations and low cortical bone density in early pubertal and prepubertal Finnish girls*. Am J Clin Nutr. 78:485-492.
71. Tylavsky FA, Cheng S, Lyytikäinen A, Viljakainen H, Lamberg-Allardt C (2006) *Strategies to improve vitamin D status in northern European children: exploring the merits of vitamin D fortification and supplementation*. J Nutr. 136:1130-1134.
72. El-Hajj Fuleihan G, Nabulsi M, Choucair M, Salamoun M, Hajj Shahine C, Kizirian A, Tannous R (2001) *Hypovitaminosis D in healthy schoolchildren*. Pediatrics. 107:E53.
73. Looker AC, Dawson-Hughes B, Calvo MS, Gunter EW, Sahyoun NR (2002) *Serum 25-hydroxyvitamin D status of adolescents and adults in two seasonal subpopulations from NHANES III*. Bone. 30:771-777.
74. Munns C, Zacharin MR, Rodda CP, et al. (2006) *Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: a consensus statement*. Med J Aust. 185:268-272.
75. Rockell JE, Green TJ, Skeaff CM, et al. (2005) *Season and ethnicity are determinants of serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in New Zealand children aged 5-14 y*. J Nutr. 135:2602-2608.
76. Rockell JE, Skeaff CM, Williams SM, Green TJ (2006) *Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations of New Zealanders aged 15 years and older*. Osteoporos Int. 17:1382-1389.
77. International Osteoporosis Foundation (2015) *Vitamin D status around the world in children, adolescents and adults*. <http://www.iofbonehealth.org/facts-and-statistics/vitamin-d-studies-map> Accessed 10 March 2015.
78. Michels N, De Henauw S, Breidenassel C, et al. (2014) *European adolescent ready-to-eat-cereal (RTEC) consumers have a healthier dietary intake and body composition compared with non-RTEC consumers*. Eur J Nutr.
79. Davies SC, Jewell T, McBride M, Burns H (2012) *Vitamin D - Advice on supplements for at risk: Gateway reference 17193*. In Welsh Government, Department of Health Social Services and Public Safety, The Scottish Government, Department of Health (eds). Cardiff Belfast Edinburgh London.
80. Rizzoli R (2008) *Nutrition: its role in bone health*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 22:813-829.
81. Cadogan J, Eastell R, Jones N, Barker ME (1997) *Milk intake and bone mineral acquisition in adolescent girls: randomised, controlled intervention trial*. BMJ 315:1255-1260.
82. Misra M, Aggarwal A, Miller KK, Almazan C, Worley M, Soyka LA, Herzog DB, Klibanski A (2004) *Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls*. Pediatrics. 114:1574-1583.
83. Misra M, Katzman DK, Cord J, Manning SJ, Mendes N, Herzog DB, Miller KK, Klibanski A (2008) *Bone metabolism in adolescent boys with anorexia nervosa*. J Clin Endocrinol Metab. 93:3029-3036.
84. DiVasta AD, Feldman HA, Beck TJ, LeBoff MS, Gordon CM (2014) *Does hormone replacement normalize bone geometry in adolescents with anorexia nervosa?* J Bone Miner Res. 29:151-157.
85. Misra M, Katzman DK, Clarke H, Snelgrove D, Brigham K, Miller KK, Klibanski A (2013) *Hip structural analysis in adolescent boys with anorexia nervosa and controls*. J Clin Endocrinol Metab. 98:2952-2958.
86. Goulding A, Taylor RW, Jones IE, McAuley KA, Manning PJ, Williams SM (2000) *Overweight and obese children have low bone mass and area for their weight*. Int J Obes Relat Metab Disord. 24:627-632.
87. Goulding A, Grant AM, Williams SM (2005) *Bone and body composition of children and adolescents with repeated forearm fractures*. J Bone Miner Res. 20:2090-2096.
88. Heaney RP, Abrams S, Dawson-Hughes B, Looker A, Marcus R, Matkovic V, Weaver C (2000) *Peak bone mass*. Osteoporos Int. 11:985-1009.
89. Ferrari SL, Chevalley T, Bonjour JP, Rizzoli R (2006) *Childhood fractures are associated with decreased bone mass gain during puberty: an early marker of persistent bone fragility?* J Bone Miner Res. 21:501-507.
90. Clark EM, Ness AR, Bishop NJ, Tobias JH (2006) *Association between bone mass and fractures in children: a prospective cohort study*. J Bone Miner Res. 21:1489-1495.
91. Farr JN, Amin S, Melton LJ, 3rd, Kirmani S, McCready LK, Atkinson EJ, Muller R, Khosla S (2014) *Bone strength and structural deficits in children and adolescents with a distal forearm fracture resulting from mild trauma*. J Bone Miner Res. 29:590-599.
92. Farr JN, Khosla S, Achenbach SJ, Atkinson EJ, Kirmani S, McCready LK, Melton LJ, 3rd, Amin S (2014) *Diminished bone strength is observed in adult women and men who sustained a mild trauma distal forearm fracture during childhood*. J Bone Miner Res. 29:2193-2202.
93. Crabtree NJ, Arabi A, Bachrach LK, Fewtrell M, El-Hajj Fuleihan G, Kecsckemethy HH, Jaworski M, Gordon CM, International Society for Clinical D (2014) *Dual-energy X-ray absorptiometry interpretation and reporting in children and adolescents: the revised 2013 ISCD Pediatric Official Positions*. J Clin Densitom. 17:225-242.
94. Pappa H, Thayu M, Sylvester F, Leonard M, Zemel B, Gordon C (2011) *Skeletal health of children and adolescents with inflammatory bowel disease*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 53:11-25.
95. Bianchi ML, Romano G, Saraifogor S, Costantini D, Limonta C, Colombo C (2006) *BMD and body composition in children and young patients affected by cystic fibrosis*. J Bone Miner Res. 21:388-396.
96. Sernet-Gaudelus I, Bianchi ML, Garabedian M, et al. (2011) *European cystic fibrosis bone mineralisation guidelines*. J Cyst Fibros. 10 Suppl 2:S16-23.
97. Heikkilä K, Pearce J, Maki M, Kaukinen K (2015) *Celiac disease and bone fractures: a systematic review and meta-analysis*. J Clin Endocrinol Metab. 100:25-34.
98. Fouda MA, Khan AA, Sultan MS, Rios LP, McAssey K, Armstrong D (2012) *Evaluation and management of skeletal health in celiac disease: position statement*. Can J Gastroenterol. 26:819-829.
99. Office of the Surgeon General (2004) *Bone Health and Osteoporosis: A Report of the Surgeon General*. In US Department of Health and Human Services (ed). Washington.
100. Dawson-Hughes B, El-Hajj Fuleihan G, Clark P (2013) *Bone care for the postmenopausal woman*. In Mitchell PJ, Misteli L (eds) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyon.
101. Ebeling PR (2014) *Osteoporosis in men: Why change needs to happen*. In Mitchell PJ (ed) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyon.
102. Centeno V, de Barboza GD, Marchionatti A, Rodriguez V, Tolosa de Talamoni N (2009) *Molecular mechanisms triggered by low-calcium diets*. Nutr Res Rev. 22:163-174.
103. Morr S, Cuartas E, Alwattar B, Lane JM (2006) *How much calcium is in your drinking water? A survey of calcium concentrations in bottled and tap water and their significance for medical treatment and drug administration*. HSS J. 2:130-135.
104. National Health and Medical Research Council (2006) *Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand including Recommended Dietary Intakes*.
105. Food and Agriculture Organization (2002) *Human vitamin and mineral requirements: Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation*. In. Rome.
106. Kudlacek S, Schneider B, Peterlik M, Leeb G, Klaushofer K, Weber K, Woloszczuk W, Willvonseder R, Austrian Study Group on Normative Values of Bone M (2003) *Assessment of vitamin D and calcium status in healthy adult Austrians*. Eur J Clin Invest. 33:323-331.
107. Hintzpetter B, Mensink GB, Thierfelder W, Muller MJ, Scheidt-Nave C (2008) *Vitamin D status and health correlates among German adults*. Eur J Clin Nutr. 62:1079-1089.
108. Anke M (2006) *Lebensnotwendigkeit, Toxizität, Versorgung, scheinbare Absorption und Bilanz der Alkali- und Erdalkalimetalle beim Menschen*. Sitzungsberichte der Mathematisch - Naturwissenschaftlichen Klasse der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften. Verlag der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften, Erfurt, Germany, pp 9-58.
109. Schulze MB, Linseisen J, Kroke A, Boeing H (2001) *Macronutrient, vitamin, and mineral intakes in the EPIC-Germany cohorts*. Ann Nutr Metab. 45:181-189.
110. Vyas A, Greenhalgh A, Cade J, Sanghera B, Riste L, Sharma S, Cruickshank K (2003) *Nutrient intakes of an adult Pakistani, European and African-Caribbean community in inner city Britain*. J Hum Nutr Diet. 16:327-337.
111. Ma J, Johns RA, Stafford RS (2007) *Americans are not meeting current calcium recommendations*. Am J Clin Nutr. 85:1361-1366.
112. Islam MZ, Lamberg-Allardt C, Karkkainen M, Ali SM (2003) *Dietary calcium intake in premenopausal Bangladeshi women: do socio-economic or physiological factors play a role?* Eur J Clin Nutr. 57:674-680.
113. Green TJ, Skeaff CM, Rockell JE, et al. (2008) *Vitamin D status and its association with parathyroid hormone concentrations in women of child-bearing age living in Jakarta and Kuala Lumpur*. Eur J Clin Nutr. 62:373-378.
114. Pasco JA, Henry MJ, Nicholson GC, Brennan SL, Kotowicz MA (2009) *Behavioural and physical characteristics associated with vitamin D status in women*. Bone. 44:1085-1091.
115. Metcalf PA, Scragg RK, Tukuitonga CF, Dryson EW (1998) *Dietary intakes of middle-aged European, Maori and Pacific Islands people living in New Zealand*. N Z Med J. 111:310-313.
116. Heaney RP, Dowell MS, Hale CA, Bendich A (2003) *Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin D*. J Am Coll Nutr. 22:142-146.
117. Priemel M, von Demarus C, Klattschke TO, et al. (2010) *Bone mineralization defects and vitamin D deficiency: histomorphometric analysis of iliac crest bone biopsies and circulating 25-hydroxyvitamin D in 675 patients*. J Bone Miner Res. 25:305-312.
118. Steingrimsdottir L, Gunnarsson O, Indridason OS, Franzson L, Sigurdsson G (2005) *Relationship between serum parathyroid hormone levels, vitamin D sufficiency, and calcium intake*. JAMA 294:2336-2341.
119. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE (1997) *Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older*. N Engl J Med. 337:670-676.

120. Bischoff-Ferrari HA, Kiel DP, Dawson-Hughes B, Orav JE, Li R, Spiegelman D, Dietrich T, Willett WC (2009) *Dietary calcium and serum 25-hydroxyvitamin D status in relation to BMD among U.S. adults*. *J Bone Miner Res.* 24:935-942.
121. Ceglia L, da Silva Morais M, Park LK, Morris E, Harris SS, Bischoff-Ferrari HA, Fielding RA, Dawson-Hughes B (2010) *Multi-step immunofluorescent analysis of vitamin D receptor loci and myosin heavy chain isoforms in human skeletal muscle*. *J Mol Histol.* 41:137-142.
122. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, Orav JE, Stuck AE, Theiler R, Wong JB, Egli A, Kiel DP, Henschkowski J (2009) *Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials*. *BMJ* 339:b3692.
123. Mithal A, Wahl DA, Bonjour JP, et al. (2009) *Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D*. *Osteoporos Int.* 20:1807-1820.
124. Bischoff-Ferrari HA (2011) *Three steps to unbreakable bones: Vitamin D, calcium and exercise*. In Stenmark J, Misteli L (eds) *World Osteoporosis Day Thematic Report*. International Osteoporosis Foundation, Nyon.
125. Moyer VA, Force\* USPST (2013) *Vitamin D and calcium supplementation to prevent fractures in adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement*. *Ann Intern Med.* 158:691-696.
126. Darling AL, Millward DJ, Torgerson DJ, Hewitt CE, Lanham-New SA (2009) *Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis*. *Am J Clin Nutr.* 90:1674-1692.
127. Feskanich D, Weber P, Willett WC, Rockett H, Booth SL, Colditz GA (1999) *Vitamin K intake and hip fractures in women: a prospective study*. *Am J Clin Nutr.* 69:74-79.
128. Hamidi MS, Gajic-Veljanoski O, Cheung AM (2013) *Vitamin K and bone health*. *J Clin Densitom.* 16:409-413.
129. Morris MS, Jacques PF, Selhub J (2005) *Relation between homocysteine and B-vitamin status indicators and bone mineral density in older Americans*. *Bone.* 37:234-242.
130. McLean RR, Jacques PF, Selhub J, Tucker KL, Samelson EJ, Broe KE, Hannan MT, Cupples LA, Kiel DP (2004) *Homocysteine as a predictive factor for hip fracture in older persons*. *N Engl J Med.* 350:2042-2049.
131. Clarke M, Ward M, Strain JJ, Hoey L, Dickey W, McNulty H (2014) *B-vitamins and bone in health and disease: the current evidence*. *Proc Nutr Soc.* 73:330-339.
132. Tanumihardjo SA (2013) *Vitamin A and bone health: the balancing act*. *J Clin Densitom.* 16:414-419.
133. de Baaij JH, Hoenderop JG, Bindels RJ (2015) *Magnesium in man: implications for health and disease*. *Physiol Rev.* 95:1-46.
134. Kvamme JM, Gronli O, Jacobsen BK, Florholmen J (2014) *Risk of malnutrition and zinc deficiency in community-living elderly men and women: the Tromso Study*. *Public Health Nutr.* 1-7.
135. Tucker KL (2014) *Vegetarian diets and bone status*. *Am J Clin Nutr.* 100 Suppl 1:329S-335S.
136. Fenton TR, Tough SC, Lyon AW, Eliasziw M, Hanley DA (2011) *Causal assessment of dietary acid load and bone disease: a systematic review & meta-analysis applying Hill's epidemiologic criteria for causality*. *Nutr J.* 10:41.
137. Moseley KF, Weaver CM, Appel L, Sebastian A, Sellmeyer DE (2013) *Potassium citrate supplementation results in sustained improvement in calcium balance in older men and women*. *J Bone Miner Res.* 28:497-504.
138. Jehle S, Hulter HN, Krapf R (2013) *Effect of potassium citrate on bone density, microarchitecture, and fracture risk in healthy older adults without osteoporosis: a randomized controlled trial*. *J Clin Endocrinol Metab.* 98:207-217.
139. Kanis JA, Johansson H, Johnell O, Oden A, De Laet C, Eisman JA, Pols H, Tenenhouse A (2005) *Alcohol intake as a risk factor for fracture*. *Osteoporos Int.* 16:737-742.
140. Barger-Lux MJ, Heaney RP (1995) *Caffeine and the calcium economy revisited*. *Osteoporos Int.* 5:97-102.
141. Hallstrom H, Wolk A, Glynn A, Michaelsson K (2006) *Coffee, tea and caffeine consumption in relation to osteoporotic fracture risk in a cohort of Swedish women*. *Osteoporos Int.* 17:1055-1064.
142. Barrett-Connor E, Chang JC, Edelstein SL (1994) *Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption*. The Rancho Bernardo Study. *JAMA* 271:280-283.
143. De Laet C, Kanis JA, Oden A, et al. (2005) *Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis*. *Osteoporos Int.* 16:1330-1338.
144. Migliaccio S, Greco EA, Wannenes F, Donini LM, Lenzi A (2014) *Adipose, bone and muscle tissues as new endocrine organs: role of reciprocal regulation for osteoporosis and obesity development*. *Horm Mol Biol Clin Investig.* 17:39-51.
145. Premaor MO, Pilbrow L, Tonkin C, Parker RA, Compston J (2010) *Obesity and fractures in postmenopausal women*. *J Bone Miner Res.* 25:292-297.
146. Compston JE, Flahive J, Hooven FH, et al. (2014) *Obesity, health-care utilization, and health-related quality of life after fracture in postmenopausal women: Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW)*. *Calcif Tissue Int.* 94:223-231.
147. Hickson M (2006) *Malnutrition and ageing*. *Postgrad Med J.* 82:2-8.
148. Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, Burckhardt P, Fuleihan GE, Josse RG, Lips P, Morales-Torres J, Yoshimura N (2010) *IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults*. *Osteoporos Int.* 21:1151-1154.
149. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B (2005) *Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials*. *JAMA* 293:2257-2264.
150. Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Barger-Lux MJ (2003) *Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol*. *Am J Clin Nutr.* 77:204-210.
151. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. (2013) *Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group*. *J Am Med Dir Assoc.* 14:542-559.
152. Schurch MA, Rizzoli R, Slosman D, Vadas L, Vergnaud P, Bonjour JP (1998) *Protein supplements increase serum insulin-like growth factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. *Ann Intern Med.* 128:801-809.
153. Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A (2009) *Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition*. *Cochrane Database Syst Rev.* CD003288.
154. Avenell A, Handoll HH (2010) *Nutritional supplementation for hip fracture aftercare in older people*. *Cochrane Database Syst Rev.* CD001880.
155. Botella-Carretero JJ, Iglesias B, Balsa JA, Arrieta F, Zamarron I, Vazquez C (2010) *Perioperative oral nutritional supplements in normally or mildly undernourished geriatric patients submitted to surgery for hip fracture: a randomized clinical trial*. *Clin Nutr.* 29:574-579.
156. Devine A, Dick IM, Islam AF, Dhaliwal SS, Prince RL (2005) *Protein consumption is an important predictor of lower limb bone mass in elderly women*. *Am J Clin Nutr.* 81:1423-1428.
157. Meng X, Zhu K, Devine A, Kerr DA, Binns CW, Prince RL (2009) *A 5-year cohort study of the effects of high protein intake on lean mass and BMC in elderly postmenopausal women*. *J Bone Miner Res.* 24:1827-1834.
158. Dawson-Hughes B, Harris SS, Rasmussen H, Song L, Dallal GE (2004) *Effect of dietary protein supplements on calcium excretion in healthy older men and women*. *J Clin Endocrinol Metab.* 89:1169-1173.
159. Rizzoli R, Stevenson JC, Bauer JM, et al. (2014) *The role of dietary protein and vitamin D in maintaining musculoskeletal health in postmenopausal women: a consensus statement from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO)*. *Maturitas.* 79:122-132.
160. Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, et al. (2013) *Impact of nutrition on muscle mass, strength, and performance in older adults*. *Osteoporos Int.* 24:1555-1566.
161. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. (2010) *Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People*. *Age Ageing* 39:412-423.
162. Patel HP, Syddall HE, Jameson K, Robinson S, Denison H, Roberts HC, Edwards M, Dennison E, Cooper C, Aihie Sayer A (2013) *Prevalence of sarcopenia in community-dwelling older people in the UK using the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition: findings from the Hertfordshire Cohort Study (HCS)*. *Age Ageing* 42:378-384.
163. Akesson K, Mitchell PJ (2012) *Capture the Fracture: A global campaign to break the fragility fracture cycle*. In Stenmark J, Misteli L (eds) *World Osteoporosis Day Thematic Report*. International Osteoporosis Foundation, Nyon.
164. Akesson K, Marsh D, Mitchell PJ, McLellan AR, Stenmark J, Pierroz DD, Kyer C, Cooper C, Group IOFFW (2013) *Capture the Fracture: a Best Practice Framework and global campaign to break the fragility fracture cycle*. *Osteoporos Int.*
165. Mitchell PJ, Ganda K, Seibel MJ (2015) *Australian and New Zealand Bone and Mineral Society Position Paper on Secondary Fracture Prevention Programs*. In. In press.
166. Osteoporosis Canada (2013) *Make the FIRST break the LAST with Fracture Liaison Services*.
167. Osteoporosis New Zealand (2012) *Bone Care 2020: A systematic approach to hip fracture care and prevention for New Zealand*. In. Wellington.
168. Chandran M, Tan MZ, Cheen M, Tan SB, Leong M, Lau TC (2013) *Secondary prevention of osteoporotic fractures--an "OPTIMAL" model of care from Singapore*. *Osteoporos Int.* 24:2809-2817.
169. Gittoes N, McLellan AR, Cooper A, et al. (2014) *Effective Secondary Prevention of Fragility Fractures: Clinical Standards for Fracture Liaison Services*. In. National Osteoporosis Society, Camerton.
170. National Bone Health Alliance (2014) *Fracture Prevention CENTRAL*. <http://www.nbha.org/fpc> Accessed 18 August 2014.
171. Cranney A, Guyatt G, Griffith L, Wells G, Tugwell P, Rosen C, Osteoporosis Methodology G, The Osteoporosis Research Advisory G (2002) *Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. IX: Summary of meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis*. *Endocr Rev.* 23:570-578.
172. McCloskey E (2009) *FRAX® Identifying people at high risk of fracture: WHO Fracture Risk Assessment Tool, a new clinical tool for informed treatment decisions*. In. Nyon, Switzerland.
173. World Health Organization Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases University of Sheffield UK (2013) *FRAX® WHO Fracture Risk Assessment Tool*. <http://www.shef.ac.uk/FRAX/> Accessed 20 August 2014.
174. Si L, Winzenberg TM, Jiang Q, Chen M, Palmer AJ (2015) *Projection of osteoporosis-related fractures and costs in China: 2010-2050*. *Osteoporos Int.*
175. Tsai MS, Lin CL, Tu YK, Lee PH, Kao CH (2015) *Risks and predictors of osteoporosis in patients with inflammatory bowel diseases in an Asian population: a nationwide population-based cohort study*. *Int J Clin Pract.* 69:235-241.
176. Mooney PD, Leeds JS, Libzo N, et al. (2014) *Case-finding for coeliac disease in secondary care: a prospective multicentre UK study*. *Dig Liver Dis.* 46:32-35.
177. Ludvigsson JF, Bai JC, Biagi F, et al. (2014) *Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology*. *Gut.* 63:1210-1228.
178. Wilt TJ, Shaikat A, Shamliyan T, Taylor BC, MacDonald R, Tacklind J, Rutks I, Schwarzenberg SJ, Kane RL, Levitt M (2010) *Lactose intolerance and health*. *Evid Rep Technol Assess.* 1-410.
179. Suchy FJ, Brannon PM, Carpenter TO, et al. (2010) *NIH consensus development conference statement: Lactose intolerance and health*. *NIH Consens State Sci Statements.* 27:1-27.

Ce rapport met en lumière le rôle que joue la nutrition dans le développement et le maintien d'un squelette sain tout au long de la vie. Ce rapport attire aussi l'attention sur les défis de santé publique que posent les insuffisances alimentaires en calcium, vitamine D, protéines et autres micronutriments importants pour une bonne santé musculosquelettique. Il propose des stratégies qui permettent de traiter ces carences, en commençant par l'importance de la nutrition maternelle apportée au fœtus. Le rapport met en lumière des étapes-clés tout au long de la vie: nécessité pour les enfants et adolescents d'acquérir une masse osseuse maximale; importance pour les adultes d'éviter une perte prématurée d'os ; et finalement, prévention de l'ostéoporose et traitements appropriés chez les seniors.

## PROF CYRUS COOPER

Président du comité scientifique consultatif de l'IOF



Journée Mondiale de l'Ostéoporose 2015 Partenaires Officiels



Partenaires Nutrition

AUTEURS **Cyrus Cooper** University of Southampton, UK  
**Bess Dawson-Hughes** Tufts University, USA  
**Catherine M. Gordon** Brown University, USA  
**René Rizzoli** Geneva University Hospitals, Switzerland  
RÉDACTEUR **Paul Mitchell** Synthesis Medical Limited and University of Notre Dame, Australia  
EDITEURS **Charanjit K. Jagait** IOF  
**Laura Mistelli** IOF  
REVIEWERS **Mark Edwards, Nick Harvey**  
MRC Lifecourse Epidemiology Unit, University of Southampton, UK  
**Dominique Pierroz** IOF  
DESIGN **Gilberto D Lontro** IOF

Journée Mondiale de l'Ostéoporose  
20 octobre

AIMEZ  
VOS OS

**International Osteoporosis Foundation**  
rue Juste-Olivier, 9 • CH-1260 Nyon  
Switzerland  
T +41 22 994 01 00 F +41 22 994 01 01  
info@iofbonehealth.org  
[www.iofbonehealth.org](http://www.iofbonehealth.org)

PHOTO COUVERTURE **GILBERTO LONTRO**