



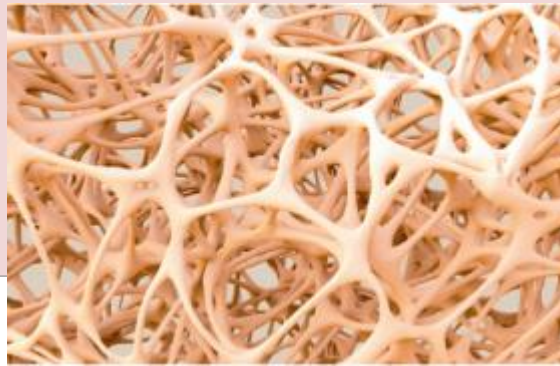
UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAID
FACULTE DE MEDECINE BENAOUA BENZERDJEB
CHU TIDJANI DAMERDJI
SERVICE DE MEDECINE INTERNE



3 SÉMINAIRE OF LAREDIAB
9 CONGRESS OF AMIWIT

WEDNESDAY 15 ET THURSDAY 16 DECEMBER 2021
FACULTY BENAOUA BENZERDJEB

DIABÈTE ET OSTÉOPOROSE



ESMA TABTI

ALI LOUNICI

PLAN

1. Epidémiologie des fractures diabétique
2. Mécanismes expliquant le risque de fracture dans le diabète
3. Comment évaluer le risque de fracture chez le diabétique ?
4. Impact des médicaments antidiabétiques sur l'os ?
5. Médicaments anti-ostéoporotiques et diabète ?
6. Conclusions

DIABÈTE: GRAVITÉ DES COMPLICATIONS

Principale cause de Cécité chez l'adulte



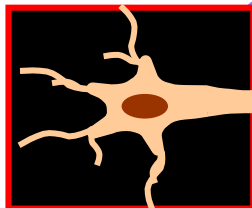
Retinopathie Diabétique

Principale cause d'ICT chez l'adulte

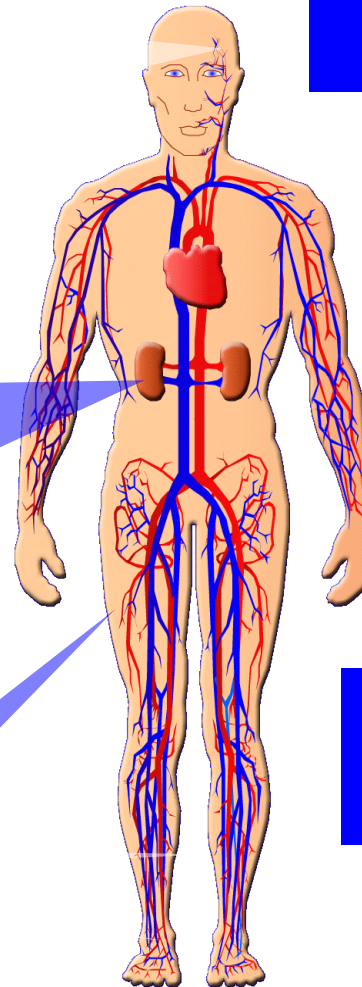


Néphropathie Diabétique

Principale cause d'amputations non-traumatiques



Neuropathie Diabétique

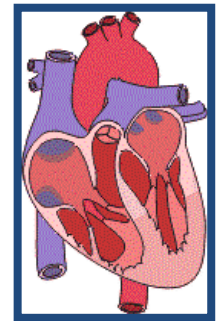


MALADIES CARDIOVASCULAIRES

↑2 à 4-fois
MCV et AVC



AVC



80% diabétiques
Décèdent MCV

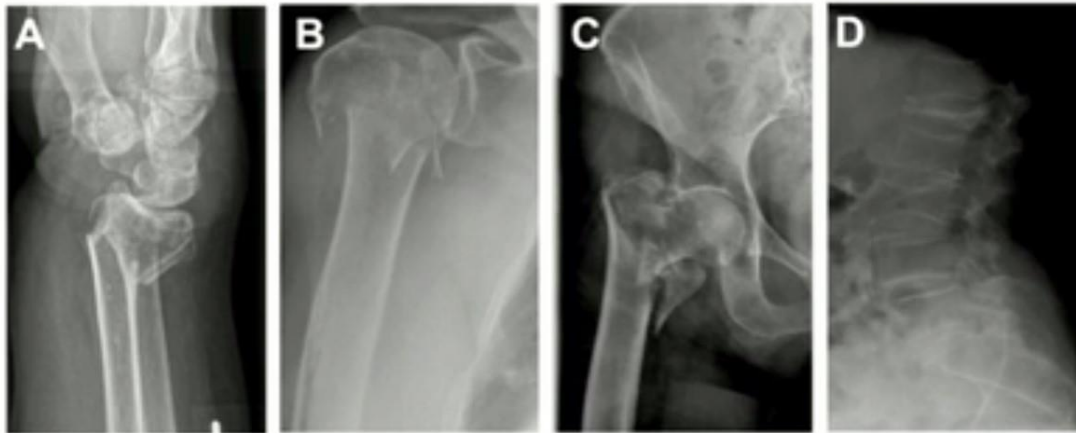
DIABETE ET OS

- Complications vasculaires = systématiquement recherchées (théoriquement) mais Os = méconnu voir négligée chez le diabétique, alors qu'une fracture pathologique peut avoir un impact fonctionnel et parfois même vital.
- Praticiens ont toujours sous évalué le risque, car leurs patients sont en surpoids ou obèses, ce qui est produit habituellement une DMO élevée.
- Mais le risque de fracture est élevé, malgré une DMO élevée.

EPIDEMIOLOGIE DES FRACTURES CHEZ LE DIABETIQUE

FRACTURES ET DIABETE

Fractures



DIABETE DE TYPE 1

DT1 ET FRACTURE DE HANCHE

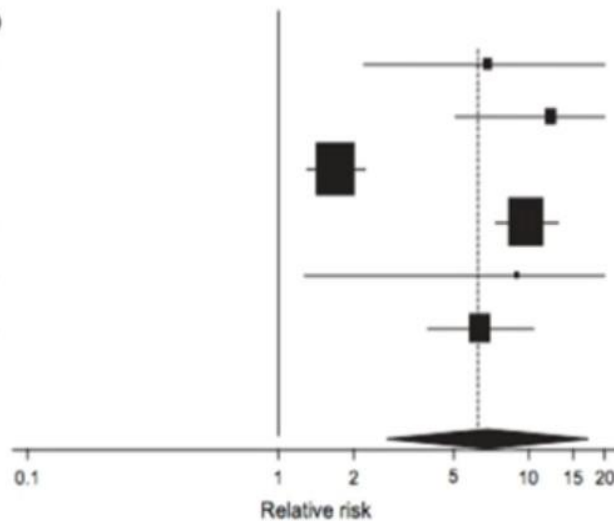
Diabète de type 1 et fractures

Méta-analyse, 836941 participants et 139531 fractures incidentes

RR fracture de hanche = 6,3 ; IC95% : 2,6-15,1

Study	RR (95% CI)
Forsen et al., 1999 (14)	6.9 (2.2, 21.6)
Nicodemus and Folsom, 2001 (9)	12.3 (5.1, 29.7)
Vestergaard et al., 2005 (20)	1.7 (1.3, 2.3)
Miao et al., 2005 (19)	9.8 (7.3, 12.9)
Ahmed et al., 2006 (28)	9.0 (1.3, 65.1)
Janghorbani et al., 2006 (21)	6.4 (3.9, 10.3)
All studies	6.3 (2.6, 15.1)

Test for heterogeneity:
 $Q = 80.2; p < 0.001$



DIABETE DE TYPE 2

DT2 ET FRACTURE DE HANCHE

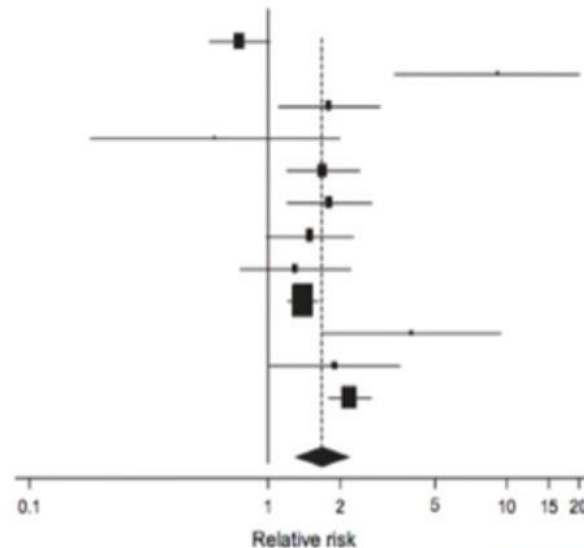
Diabète de type 2 et fractures

Méta-analyse de 16 études (2 cas-témoins, 14 études de cohorte), 836941 participants et 139531 fractures incidentes.

Fracture de hanche RR = 1,7 ; IC 95% 1,3-2,2 (RR = 2,7 IC95% 1,7-4,4 après 10 ans de suivi)

Study	RR (95% CI)
Heath et al., 1980 (15)	0.8 (0.6, 1.02)
Meyer et al., 1993 (25)	9.2 (3.4, 24.9)
Forsen et al., 1999 (14)	1.8 (1.1, 2.9)
Ivers et al., 2001 (8)	0.6 (0.2, 2.2)
Nicodemus and Folsom, 2001 (9)	1.7 (1.2, 2.4)
Schwartz et al., 2001 (12)	1.8 (1.2, 2.7)
Ottenbacher et al., 2002 (23)	1.5 (1.0, 2.3)
de Liefde et al., 2005 (29)	1.3 (0.8, 2.3)
Vestergaard et al., 2005 (20)	1.4 (1.2, 1.6)
Holmberg et al., 2006 (30)	4.0 (1.7, 9.4)
Ahmed et al., 2006 (28)	1.9 (1.02, 3.5)
Janghorbani et al., 2006 (21)	2.2 (1.8, 2.7)
All studies	1.7 (1.3, 2.2)

Test for heterogeneity:
 $Q = 58.1; p < 0.001$



DT2 ET FRACTURES

Diabète de type 2 et fractures

WHI, cohorte ♀ ménopausées (n = 93676)

5285 ♀ avec DT2 vs 88120 sans DT2

Durée moyenne diabète 9,3 ans, 16,7% sous insuline

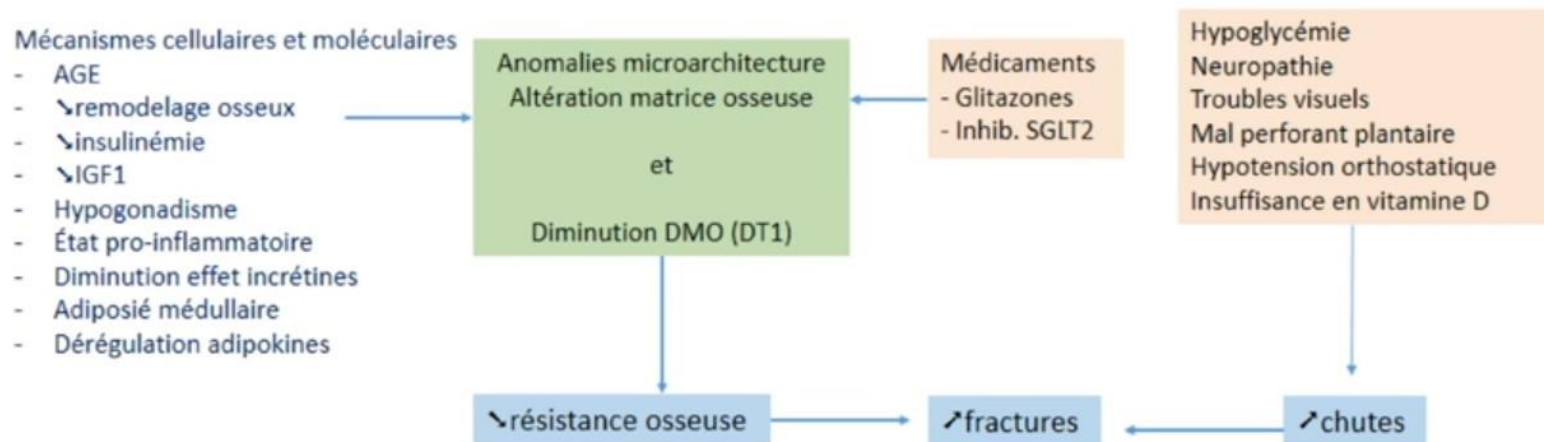
Après 7 ans de suivi

Ajusté sur âge, ethnie, poids, taille, chutes, ostéoporose, tabac, alcool, traitement anti-ostéoporotique

	RR (IC 95%)
Toutes fractures	1,20 (1,11-1,30)
Hanche, bassin	1,46 (1,17-1,83)
Tibia, cheville, genou	1,13 (0,95-1,34)
Pieds	1,32 (1,07-1,62)
Épaule, coude	1,13 (0,90-1,41)
Poignet	1,02 (0,85-1,22)
Vertèbres	1,27 (1,00-1,61)

FACTEURS ET MECANISMES
EXPLIQUANT LE RISQUE DE FRACTURE
DANS LE DIABETE

MECANISMES PYSIOPATHOLOGIQUES



Multifactoriel

Dépend de l'évolution et de la sévérité du diabète

Dans DT2 : Phase précoce avec obésité, hyperinsulinémie et phase tardive : vieillissement, accumulation AGE, atteinte microvasculaire, sarcopénie, chute

FACTEURS LIES AU DIABETE

FACTEURS LIES AU DIABETE

- Durée du diabète
- Contrôle glycémique
- Complications microvasculaires
- Risque de chute

Fracture et durée du diabète

Cohorte prospective chinoise 63 257 participants « the Singapore Chinese Health Study »
♂ et ♀ de 45 à 74 ans, sans fracture de hanche à l'inclusion
Suivi moyen 12 ans, 1213 fractures de hanche incidentes (342 ♂ 871 ♀)

Durée du diabète
et fracture de hanche

Duration of diabetes at baseline	Person-years	Case subjects	RR (95% CI)†
No diabetes	710,226	981	1.00
With diabetes for 0 to <5 years	24,754	61	1.40 (1.08–1.82)
With diabetes for 5 to <10 years	14,891	62	2.21 (1.71–2.86)
With diabetes for 10 to <15 years	10,451	50	2.15 (1.62–2.87)
With diabetes for ≥15 years	9,245	59	2.66 (2.04–3.47)
P for trend			<0.0001

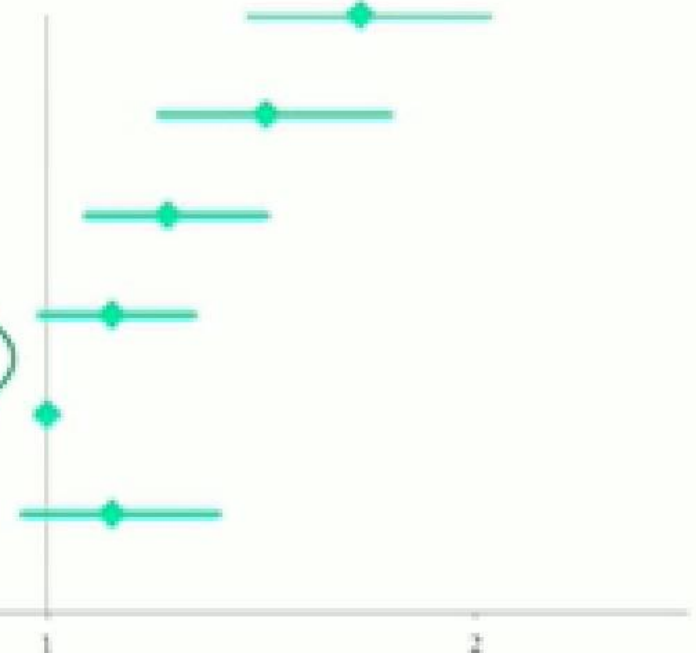
Ajusté sur âge, sexe, ethnie, niveau éducation, activité physique, IMC, tabac, apport calcium, apport soja

Poor glycemic control increases hip fracture risk

A1c et fracture de hanche incidente

Taiwan Diabetes Cohort Study. N= 20,025. 65+ y.o.

<u>A1C</u>	<u>HR (95% CI)</u>
≥10	1.73 (1.47, 2.03)
9 – 10	1.51 (1.26, 1.8)
8 – 9	1.28 (1.09, 1.51)
7 – 8	1.15 (0.98, 1.34)
6 – 7	1.00 (Reference)
≤6	1.15 (0.94, 1.4)



1514 hip fracture cases

AUGMENTATION DU RISQUE DE CHUTE

- Hypoglycémie
 - Insuline +++++
 - Sulfonylurees +++
- Hypotension orthostatique (NAC)
- Troubles de la marche
 - Neuropathie périphérique (sensitive, proprioceptive (déficit B12))
 - Lésions du pied
- Troubles de la vision

Higher Risk of Falls in T2D

	RR (95% CI)
Meta-analysis (8 studies)	1.2 (1.1 – 1.3)
	<i>Deandrea et al. Epidemiology 2010</i>
Insulin-treated	
Finland	3.3 (1.4 – 8.0)
SOF	4.0 (2.2 – 7.0)
WHAS (recurrent falls)	2.7 (1.6 – 4.6)

DIMINUTION DE LA RESISTANCE OSSEUSE

- Anomalies de la Macroarchitecture
- Anomalies de la Microarchitecture
- Altérations de la matrice osseuse

Anomalies de la Macroarchitecture

Macroarchitecture

Taille des os

Diminution de l'aire de section des pièces osseuses chez DT1 pendant l'enfance vs non diabétiques (Saha MT et al. *Osteoporos Int* 2009;20:1401-1406; Moyer-Mileur LJ et al. *J Pediatr*

2004;145:662-9)

se normalise avec l'âge (Bechtold S et al. *Diabetes Care* 2007;30:2046-2050)

Association entre glycémie et taille os

Pas de lien taille des os dans l'enfance et fracture à l'âge adulte

Anomalies de la Microarchitecture

Microarchitecture osseuse et DT1

Étude transversale : DT1 (n = 55) avec (n = 29) et sans complications microvasculaires vs sujets non diabétiques avec et sans maladie microvasculaire

Âge 46 ans

DXA, HR-pQCT, marqueurs

1/ \searrow DMO ESF chez DT1 MV+

2/ Pas de différence HR-pQCT entre DT1 MV – et témoins MV-

Mais chez DT1 MV +

- \searrow vDMO totale, trabéculaire et corticale (radius et tibia)
- \searrow volume trabéculaire, épaisseur des travées
- \searrow épaisseur corticale (radius), pas de différence porosité corticale

3/

	All T1D (n = 55)	All controls (n = 55)	p	MVD– (n = 29)	Co.MVD– (n = 29)	p	MVD+ (n = 26)	Co.MVD+ (n = 26)	p
P1NP (µg/L)	39.4 (32.3–54.6)	49.4 (40.8–63.9)	<0.01	37.6 (30.7–51.2)	49.1 (40.7–63.6)	0.03	40.9 (33.5–51.5)	49.4 (40.1–64.7)	0.09
OC (µg/L)	17.7 (13.4–23.6)	21.6 (16.9–31.4)	<0.01	16.1 (12.2–23.5)	22.6 (16.6–29.2)	0.02	18.3 (15.1–25.4)	21.3 (16.9–32.3)	0.17
CTX-I (µg/L)	0.29 (0.17–0.46)	0.41 (0.30–0.79)	<0.01	0.28 (0.15–0.49)	0.44 (0.30–0.81)	0.01	0.30 (0.16–0.44)	0.41 (0.26–0.77)	0.04

Anomalies de la Microarchitecture

Microarchitecture osseuse et DT2

Étude transversale : DT2 (n = 51) avec (n = 25) et sans complications microvasculaires vs sujets non diabétiques (n = 51)

DXA, HRpQCT, marqueurs

1/ ↑ DMO rachis et hanche chez DT2

2/ Pas de différence DT2 MV- et témoins

Mais DT2 MV+ ont une ↓ DMOv corticale et une ↑ porosité corticale (radius) vs témoins

3/

	MVD- (n=26)	Co.MVD- (n=26)	P	MVD+ (n=25)	Co.MVD+ (n=25)	P
PINP (µg/l)	36.7 (29.1–42.6)	51.2 (35.2–65.0)	<0.01	32.7 (25.8–40.6)	47.4 (36.7–67.2)	<0.01
OC (µg/l)	12.7 (8.9–17.4)	24.9 (17.4–34.4)	<0.01	14.5 (8.8–17.1)	21.3 (17.2–30.6)	<0.01
CTX-1 (µg/l)	0.21 (0.14–0.38)	0.49 (0.29–0.74)	<0.01	0.13 (0.06–0.29)	0.43 (0.29–0.87)	<0.01

Altérations de la matrice osseuse

Altération de la matrice osseuse

Accumulation de produits terminaux de glycation avancée (*advanced glycation endproducts* ou AGEs)

- ↘prolifération des ostéoblastes, ↗apoptose des ostéoblastes
- Impact sur les liaisons de la triple hélice de collagène, altère la qualité de la matrice osseuse

Haut niveau de Pentosidine (PEN) dans serum et urines associé à une augmentation du risque de fracture DT1 et DT2

MECANISMES CELLULAIRES ET MOLECULAIRES

Mécanismes cellulaires et moléculaires

Bas niveau de remodelage osseux

Diminution des marqueurs du remodelage osseux

Chez les enfants, niveau d'ostéocalcine bas, inversement proportionnel à HbA1c

Mécanismes cellulaires et moléculaires

Rôle des hormones

Insuline

actions anaboliques sur l'os in vitro, diminution d'insuline affecte négativement les ostéoblastes

Diminution IGF1 dans DT1

associé à \searrow DMO

Incrétines (GIP, GLP-1)

Mécanismes cellulaires et moléculaires

Rôle de l'hyperglycémie

Hyperglycémie supprime différenciation des ob

Botolin S et al. *J Cell Biochem* 2006;99:411-24

Glycosylation non enzymatique (↗AGE)

Neumann T et al. *Osteoporos Int* 2004;25:1527-33

Mécanismes cellulaires et moléculaires

Adipokines

↘adiponectine (DT2), ↘leptine

Adiposité médullaire

♀avec DT2 et HbA1C >7% ont plus d'adiposité médullaire que ♀avec DT2 et HbA1C <7%

Accélération vieillissement, bas degré d'inflammation chronique « inflammaging » (DT2)

Taux de sclérostine plus élevé comparé aux contrôles, même au stade de prédiabète, et augmente avec durée du diabète (DT1)

COMMENT ÉVALUER LE RISQUE DE FRACTURE CHEZ LE DIABÉTIQUE ?

CLINIQUE
PARACLINIQUE

COMMENT ÉVALUER LE RISQUE DE FRACTURE CHEZ LE DIABÉTIQUE ?

« Paramètres cliniques »

- Facteurs de risque de fracture ++++
- Facteurs de risque de chute liés au diabète ++
- Bilan précis des complications micro vasculaires ++
- Exposition aux traitements induisant ostéoporose +

OSTEOPOROSIS RISK FACTORS



Osteoporosis Increases Danger
“Access” (leads to) Osteoporosis

www.philipcaruso-story.com

COMMENT ÉVALUER LE RISQUE DE FRACTURE CHEZ LE DIABÉTIQUE ?

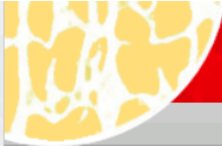
« Paramètres paracliniques »

- DMO
- FRAX
- TBS
- Autres (recherche)

DMO

- DT2, une DMO basse est corrélée au risque élevé de **fracture**, comme la population générale.
- Cependant, augmentation du risque de fracture **associée au DT2 n'est pas totalement capturée par la DMO qui est paradoxalement élevée, même après ajustement pour le BMI.**
- DT2 déplace la relation DMO-fracture de telle sorte qu'il y a une augmentation du risque de fracture supérieure à celle prédite à partir de la DMO seule, ce qui entraîne un risque de fracture supplémentaire attribuable au diabète de type 2.
- Pour une même DMO, un sujet diabétique (surtout de type 2) a un risque de fracture (toutes fractures) supérieur à un sujet sain.

FRAX = Fracture Risk Assessment Tool



FRAX[®] Fracture Risk Assessment Tool

Home Calculation Tool Paper Charts FAQ References CE Mark English

Calculation Tool

Please answer the questions below to calculate the ten year probability of fracture with BMD.

Country: France Name/ID: [About the risk factors](#)

Questionnaire:

1. Age (between 40 and 90 years) or Date of Birth
Age: Date of Birth: Y: M: D:

2. Sex Male Female

3. Weight (kg)

4. Height (cm)

5. Previous Fracture No Yes

6. Parent Fractured Hip No Yes

7. Current Smoking No Yes


8. Glucocorticoids No Yes

9. Rheumatoid arthritis No Yes


10. Secondary osteoporosis No Yes

11. Alcohol 3 or more units/day No Yes


12. Femoral neck BMD (g/cm²)
Select BMD




Weight Conversion

Pounds  kg

Height Conversion

Inches  cm

00488904
Individuals with fracture risk assessed since 1st June 2011

 [Print tool and information](#)

FRAX = Fracture Risk Assessment Tool

- **Limites FRAX**
- FRAX sous estimer le risque de fracture chez le DT2, lié à un BMI élevé, et un risque de chute et les changements de la densité osseuse.

FRAX

FRAX - Diabète

- Diabète de type 1:
 - ✓ Une des (nombreuses) causes d'ostéoporose secondaire identifiées dans le FRAX; même « poids » que les autres causes
 - ✓ Aucune étude disponible sur la valeur prédictive du FRAX au cours du diabète de type 1
 - ✓ Etant donné l'importante élévation du risque de fracture de hanche au cours du diabète de type 1 (risque x 6), il est vraisemblable que le FRAX sous-estime ce risque

TBS = Trabecular Bone Score

TBS - Définition

- Paramètre quantitatif reflétant la texture osseuse
- Calculé à partir d'un variogramme des niveaux de gris à l'échelle du pixel sur l'image DXA
- Calculé séparément de la DMO à partir des mesures de l'ostéodensitométrie
- La signification anatomique précise du TBS est inconnue
- Plus le TBS est élevé plus le réseau trabéculaire est dense

(Pothuaud, Bone 2008; Bousson, Osteoporos Int 2012)

TBS – Diabète

- Diabète de type 1 (DT1):
 - ✓ TBS identique chez 119 DT1 et 68 témoins (43 ans)
 - ✓ 24 DT1 avec fracture: baisse significative du TBS ($1,309 \pm 0,125$ vs. $1,370 \pm 0,127$, $p = 0,04$)
 - ✓ TBS et HbA1c sont indépendamment associés aux fractures
 - ✓ L'aire sous la courbe (AUC) du TBS est identique à celle de la DMO Hanche totale pour identifier les sujets fracturés

TBS - Diabète

Diabète type 2

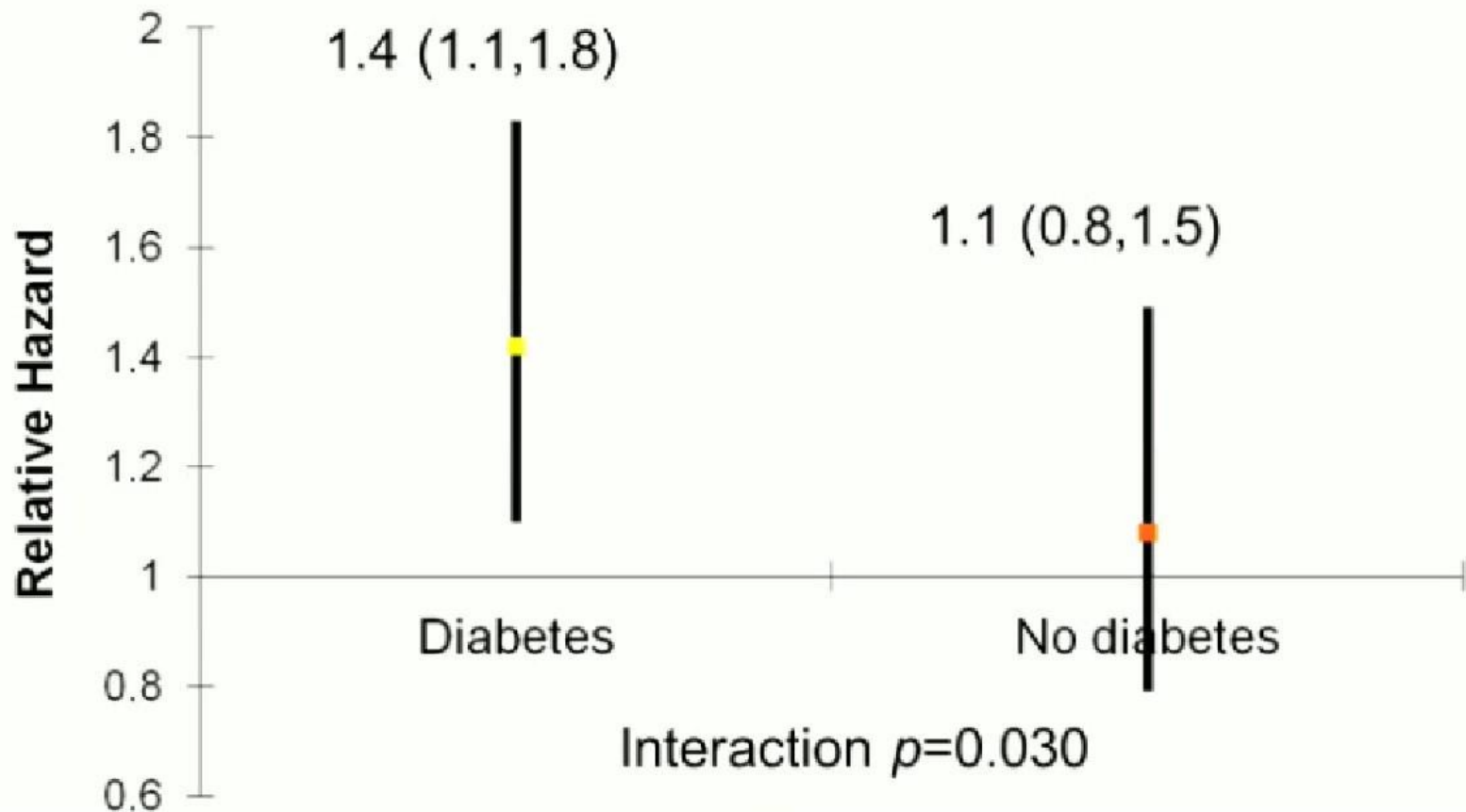
- **TBS is lower** and associated with poor glycemic control. Abnormal trabecular microarchitecture may help explain the paradox of increased fractures at a higher BMD

Dhaliwal, Osteopros Int 2014, Kim JCEM 2015

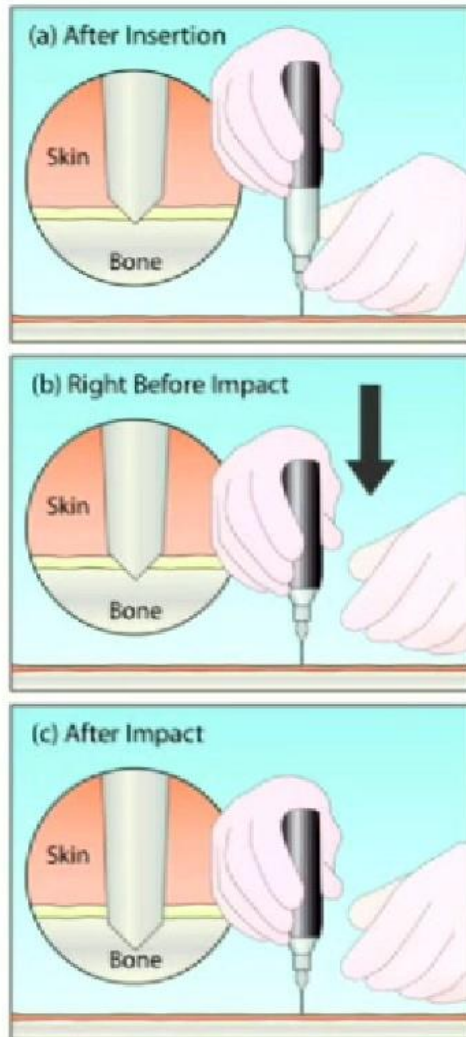
OUTILS OU PERSPECTIVES DE RECHERCHE

Urine pentosidine predicts incident clinical fractures in T2D

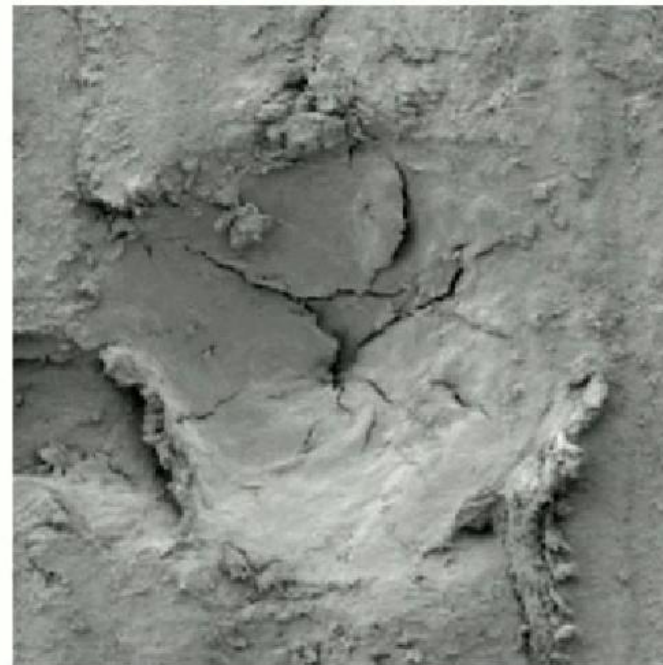
RR* of fracture for 1 SD increase in log PEN



Bone Microindentation



SEM Image of Microindentation



The indentations are small (mean IDI \pm SD: $187 \pm 24.0 \mu\text{m}$, range: $154\text{--}323 \mu\text{m}$), yet large enough to create cracks (i.e., micro-fractures) in the bone

Diabetic bone more susceptible to microindentation

	Type 2 Diabetes (n = 30)	Control (n = 30)	P value*
<i><u>Microindentation</u></i>			
Bone material strength (BMS)**	77.2 ± 1.6	85.7 ± 1.6	<0.001

Postmenopausal women. Mayo Clinic.

* Unadjusted means. P-value adjusted for BMI.

** Derived from IDI (Indentation distance increase)

COMMENT ÉVALUER LE RISQUE DE FRACTURE CHEZ LE DIABÉTIQUE ?

- Facteurs de risque de fracture ++++
- Facteurs de risque de chute liés au diabète ++
- Bilan précis des complications micro vasculaires ++

-
- L'indice TBS qui évalue la microarchitecture osseuse est une bonne alternative pour prédire le risque de fracture chez le diabétique surtout de type 2.

Osteoporosis



Eat high-calcium foods, exercise regularly
and do not smoke at young age to prevent

- osteoporosis-cartoon Images

images.frompo.com

IMPACT DES MÉDICAMENTS ANTIDIABÉTIQUES SUR L'OS ?

ANTIDIABETIQUES

MDCT	MARQUEURS		DMO	FRACTURE
	Formation	Résorption		
Metformine	↗	↘	↗ / =	↘
Sulfonylurees	↗ / =	↘ / =		Pas de modification
Insuline	=	=	=	↗
Glitazones	↘↘ / =	↘ / =	↘↘ / =	↗
DPP4-i (Gliptines)	↘ / =	=		↘
GLP-1	=	↘↘	↗	=
SGLT2 i (canagliflozines)	=	↗	↘	↗

Thiazolidinediones and fracture risk

UK General Practice Res. Database, 1020 # cases with DM,
3728 matched DM controls

	Adjusted OR (95% CI)*	P-value
Thiazolidinedione	2.86 (1.57–5.22)	<0.001
Rosiglitazone	2.38 (1.39–4.09)	<0.001
Pioglitazone	2.59 (0.96–7.01)	<0.001
Sulfonylurea	1.26 (0.96–1.66)	0.09
Metformin	0.93 (0.66–1.31)	0.68
Insulin	1.44 (0.86–2.41)	0.16

CHOIX DES ANTIDIABÉTIQUES SUR L'OS

- **Metformine, Sulfonylurées, Incretines (i-DPP-4 + GLP1) devraient être préférées dans le choix du traitement DT2 + ostéoporose.**
- Objectifs stricts devraient être évités car risque d'hypoglycémie à l'origine de chutes et de fractures.
- L'insuline doit être utilisée avec précaution et avec éducation thérapeutique renforcée pour éviter l'hypoglycémie.
- **Glitazones et Canagliflozine doivent être évités.**

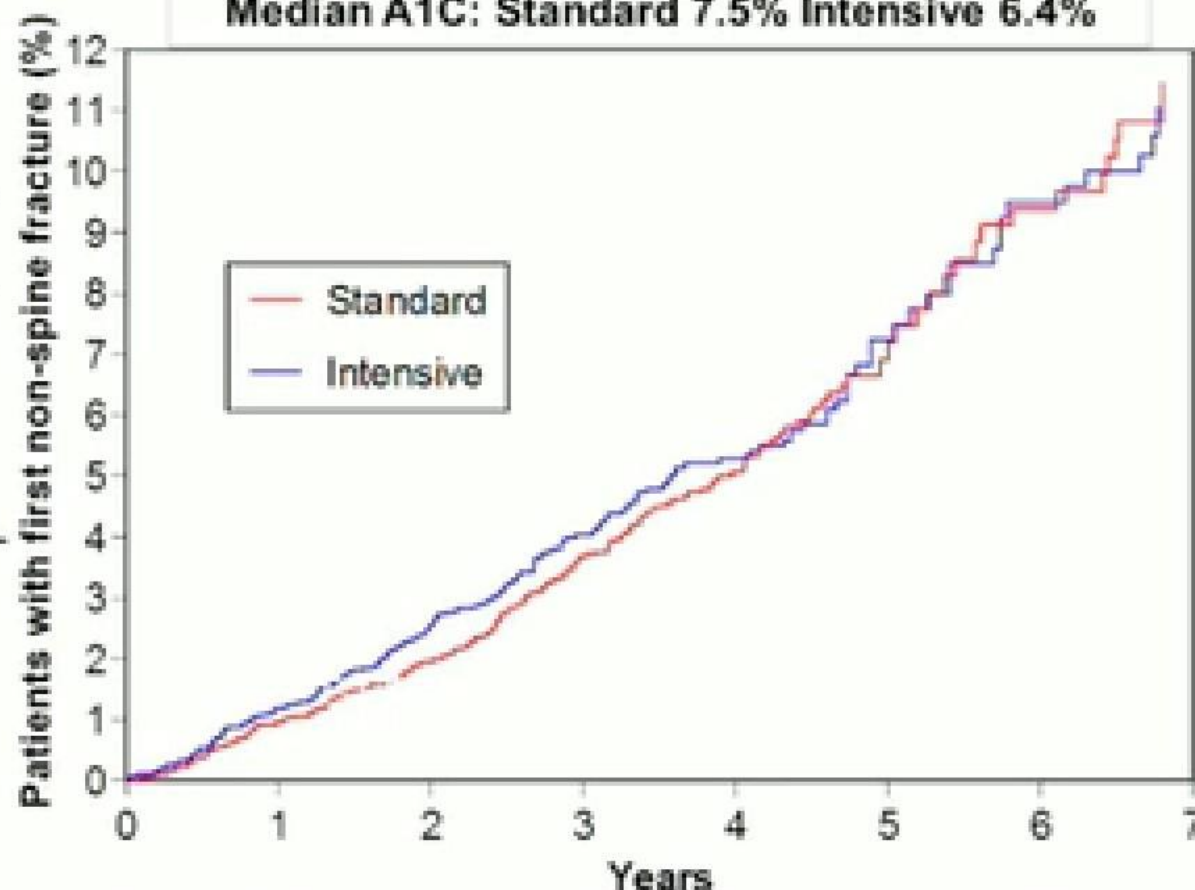
Impact controle glycémique sur fracture = inconnu

- On pense : mauvais controle glycémique pourrait avoir un effet negatif sur Os (preuve). Mais on ne connait pas le seuil glycémique ?
- Est ce que le bon controle glycemic réduit le risque fracture ? (pas d'études avec primary outcome = Os)? “Accord Bone”
- Danger paradoxal = controle excessif strict glucose peut causer hypoglycémie et augmenter le risque de chute → modulation des objectifs glycémiques centré sur les caracteristiques du patient → trouver une zone sécurisé de la glycémie.

ACCORD BONE

Intensive Control did not affect fractures

Median A1C: Standard 7.5% Intensive 6.4%



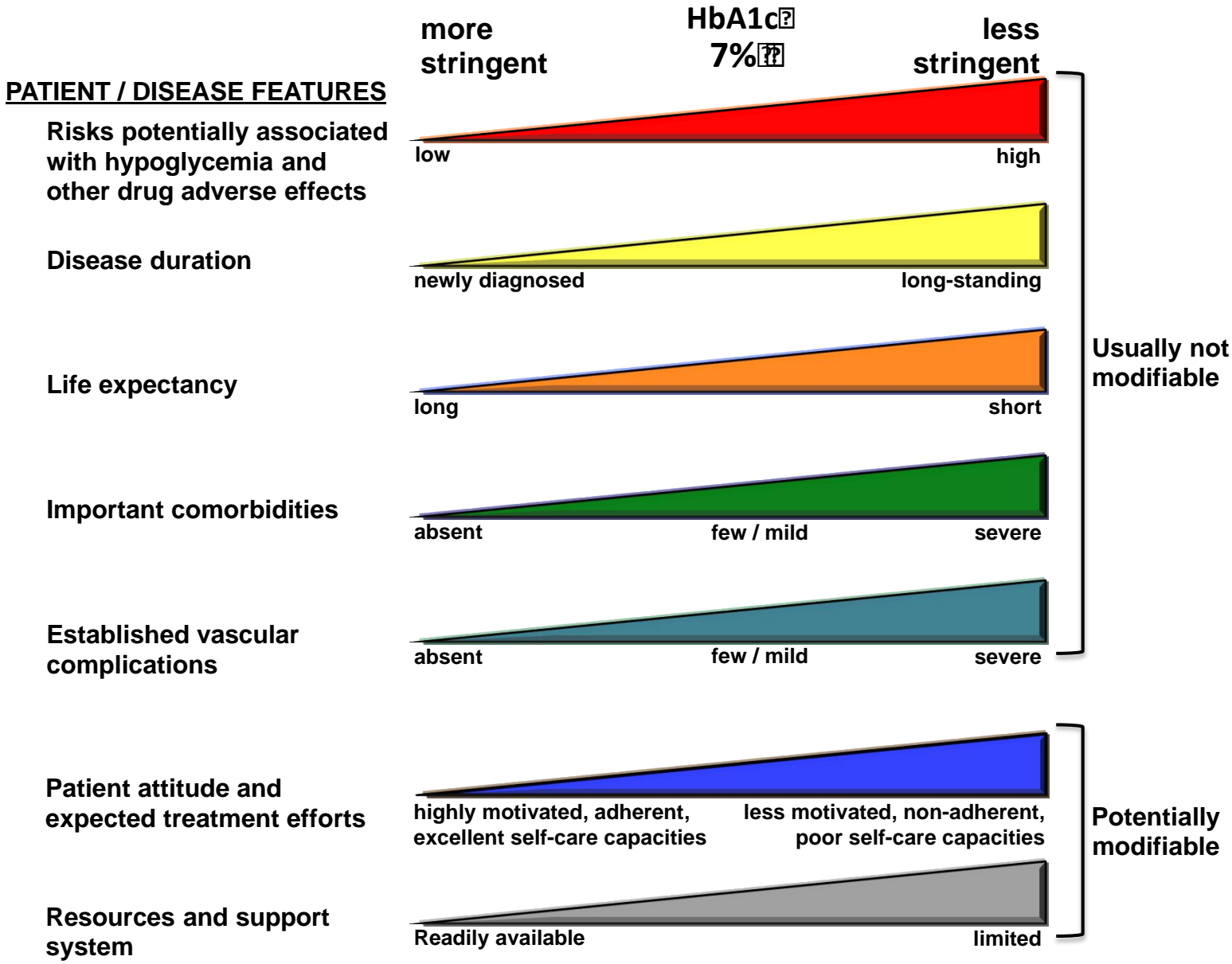
	HR (95% CI)
All	1.04 (0.86-1.27)
Women	1.14 (0.87-1.50)
Men	0.93 (0.70-1.25)

No. at Risk							
Intensive therapy	3655	3577	3485	2485	1370	372	352
Standard therapy	3632	3573	3506	2574	1424	338	322

ELEMENTS DE MODULATION A1c

Figure 1. Modulation of the intensiveness of glucose lowering therapy in 2DM

Approach to the management of hyperglycemia





images about Bone Strengthening +1000

www.pinterest.com

MÉDICAMENTS ANTI- OSTÉOPOROTIQUES ET DIABÈTE

BIPHOSPHONATES ET RISQUE DE DIABÈTE ?

35 998 individus > 60 ans sans diabète,
exposés aux BPS
vs 126 459 appariés en âge, sexe, IMC
non exposés aux BPs

74 ans à l'entrée dans étude
Suivi de 16 ans

RR de diabète = 0,52 ; IC95% 0,48-0,56, P .0001
Le risque diminue avec augmentation de
l'exposition aux BPs

Table 2. Estimated Incidence Rate Ratio of Diabetes Mellitus by Exposure Status to Bisphosphonates

	Unexposed	Exposed	IRR (95% CI) and P Values	aIRR (95% CI) and P Values*
All cases				
DM cases	n = 126 459 5846	n = 35 998 956		
Person-years	480 667.7	145 895.2	0.54 (0.50, 0.58) P < .001	0.52 (0.48, 0.56) P < .001
Subgroup analyses				
Males	n = 21 908	n = 5767		
DM cases	1060	208		
Person-years	81 206.05	20 823.6	0.77 (0.66, 0.89) P < .001	0.71 (0.59, 0.85) P < .001
Females	n = 104 551	n = 30 221		
DM cases	4786	748		
Person-years	399 461.7	125 071.6	0.50 (0.46, 0.54) P < .001	0.49 (0.45, 0.53) P < .001
BMI ≥ 25 kg/m ²	n = 81 425	n = 22 273		
DM cases	4639	779		
Person-years	310 726.1	91 291.9	0.57 (0.53, 0.62) P < .001	0.54 (0.50, 0.59) P < .001
BMI < 25 kg/m ²	n = 45 034	n = 13 715		
DM cases	1207	177		
Person-years	169 941.6	54 603.2	0.46 (0.39, 0.53) P < .001	0.44 (0.38, 0.52) P < .001

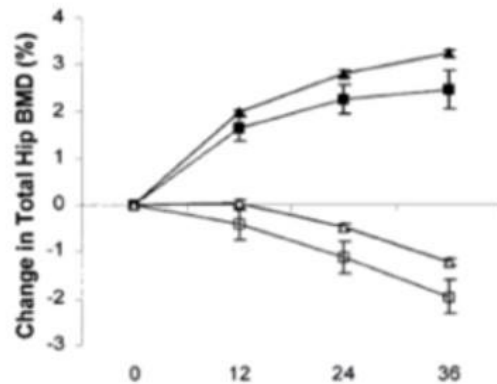
Traitements

Étude MORE (raloxifène)

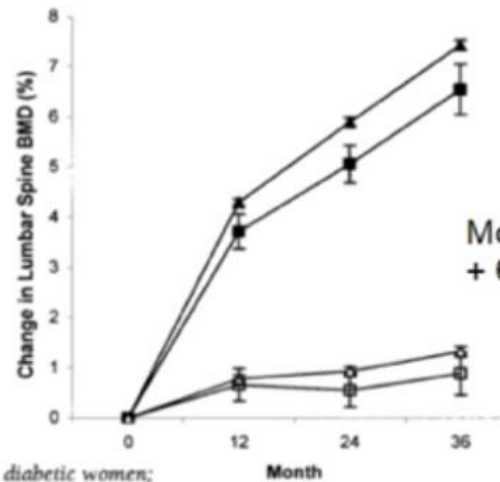
↳ risque FV identique chez les diabétiques

Johnell O et al. *J Bone Miner Res* 2004;19:764-772

Étude FIT (alendronate)



nondiabetic women, by treatment group. ▲, ALN, nondiabetic women; ■, ALN, diabetic women; △, placebo, nondiabetic women; □, placebo, diabetic women.



Modification DMO semblable
+ 6,6% au RL et + 2,4% à la hanche

Keegan TH et al. *Diabetes Care* 2004;27:1547-53

Les biphosphonates ont le même effet sur l'augmentation de la densité osseuse chez les diabétiques et les non diabétiques → effet similaire dans les 2 populations

SYNTHESE

1. Diabète est associé avec un risque de fracture qui est expliqué partiellement par la baisse DMO dans T1D et sous estime T2D ou DMO est paradoxalement augmentée. **DT2 = Maladie Hétérogène**
2. Evaluation **Clinique**: FR-Fracture/FR-Chute/ Microvasculaires
3. Certains proposent ajustements du FRAX pour améliorer la prédiction du risque de fracture DT2
 - Exemple utiliser input PR si patient a un DT2.
 - Ou Faire baisser T-score hanche de 0,5 unités.
4. L'indice **TBS** =alternative pour prédire le risque de fracture chez le diabétique DT2.
4. **Metformine, Sulfonylurées, Incretines devraient être préférées** dans le choix du traitement DT2 + Ostéoporose
5. **Modulation des objectifs glycémiques** en cas Ostéoporose associée
6. Preuve de l'efficacité des biphosphonates chez les diabétiques



THANKS FOR YOUR ATTENTION



You might think that osteoporosis

malemodelspicture.net