



Diagnostic et traitement de l'ostéoporose

1^{re} partie: Diagnostic et évaluation du risque de fracture

Marius E. Kraenzlin^a, Markus J. Seibel^b, Christian Meier^{a, b}

^a Klinik für Endokrinologie, Diabetes und klinische Ernährung, Universitätsspital Basel,

^b Bone Research Program, ANZAC Research Institute, University of Sydney, Australie

Quintessence

- L'importance clinique de l'ostéoporose est celle de ses complications, les fractures ostéoporotiques. La probabilité moyenne d'être victime d'une fracture ostéoporotique à partir de 50 ans et pour le reste de son existence («risque à vie») est d'env. 40–50% pour la femme et d'env. 20–30% pour l'homme.
- La masse osseuse maximale, généralement atteinte au début de la trentaine, dépend chez l'homme comme chez la femme de facteurs génétiques, des hormones sexuelles, du mode de vie, des contraintes mécaniques (activité physique) et de l'exposition à des facteurs de risque.
- Les principales étiologies de la perte de substance osseuse à la seconde moitié de la vie, et donc d'apparition de l'ostéoporose postménopausique, sont le manque d'œstrogènes à la ménopause, et dans les deux sexes le processus de vieillissement, le mode de vie et certaines maladies susceptibles de provoquer une perte accrue de substance osseuse.
- Les principaux facteurs de risque, et du même fait la motivation d'un diagnostic approfondi, sont une ancienne fracture vertébrale ou non vertébrale atraumatique, un traitement prolongé par glucocorticoïdes, un poids corporel faible (BMI <20 kg/m²), un risque accru de chute, de même que des maladies allant de pair avec un risque accru de fractures (par ex. hypogonadisme, hyperparathyroïdie, hypercorticisme, etc.).
- Dans l'interprétation des résultats de la densitométrie, une distinction très nette doit être faite entre seuil diagnostique (définition de l'OMS de l'ostéoporose: T-score ≤-2,5) et seuil d'intervention.
- L'indication au traitement de l'ostéoporose se base sur le risque de fracture individuel (appréciation globale de plusieurs facteurs de risque tels qu'âge avancé, densité osseuse abaissée, remaniement osseux et présence de fractures atraumatiques), et ne devrait pas dépendre que d'un seul résultat de densité osseuse.

Summary

Diagnosis and therapy of osteoporosis

Part 1. Diagnosis and fracture risk evaluation

- *The clinical significance of osteoporosis derives from its complications, i.e. osteoporotic fractures. The average probability in the course of life ("lifetime risk") of suffering an osteoporotic fracture is, at age 50, approx. 40–50% for women and approx. 20–30% for men.*
- *Peak bone mass, attained as a rule towards the end of the second decade of life, depends in equal measure for women and men on genetic factors, sex hormones, lifestyle, mechanical load (physical activity) and exposure to risk factors.*
- *The main reasons for bone mass loss in the second half of life, and thus for development of postmenopausal osteoporosis, are oestrogen deficiency in the*

Introduction

L'ostéoporose est une maladie squelettique systémique caractérisée par une masse osseuse faible et une détérioration de l'architecture osseuse, allant de pair avec une fragilité osseuse et un risque accru de fractures. Cette définition ne tient cependant pas compte d'autres déterminants de la résistance, dont la composition de la matrice osseuse ou la géométrie de l'os.

L'importance clinique de l'ostéoporose est celle de ses complications, les fractures ostéoporotiques. Les régions du squelette les plus souvent concernées par les fractures ostéoporotiques sont les corps vertébraux, le fémur proximal et le radius distal. Compte tenu de la morbidité et de la mortalité des fractures ostéoporotiques, de celles du fémur proximal surtout, l'ostéoporose représente également une charge économique toujours plus lourde pour notre système de santé publique. La probabilité moyenne d'être victime d'une fracture ostéoporotique à partir de 50 ans et pour le reste de son existence («risque à vie») est d'env. 40–50% pour la femme et d'env. 20–30% pour l'homme [1]. L'incidence des fractures vertébrales en fonction de l'âge est de 5,8–29/100/an pour les femmes postménopausées et de 3,3–13,6/100/an pour les hommes [2–4]. L'incidence des fractures non vertébrales à partir de 50 ans est de 19/1000/an chez les femmes et de 73/1000/an chez les hommes [2–4]. Plusieurs facteurs sont responsables de ces différences de prévalence et d'incidence des fractures ostéoporotiques entre femmes et hommes. Certaines de ces différences sont l'espérance de vie inférieure des hommes, l'insuffisance ovarienne ménopausique des femmes, des différences spécifiquement liées au sexe dans la géométrie osseuse et les processus de remaniement osseux [5]. Les fractures ostéoporotiques, vertébrales et périphériques, sont associées aussi bien chez les femmes que les hommes à une amputation de la qualité de vie, à une restriction des activités courantes (besoin de soins, besoin de l'aide d'autrui), de même qu'à une mortalité accrue (20–25% pour les fractures du fémur proximal par ex.) [6–12].

La masse osseuse à un certain âge dépend de la masse osseuse à l'adolescence et au début de l'âge adulte, et de l'importance de la perte de

menopause, aging and, in both sexes, aging processes, lifestyle, and diseases resulting in increased bone mass loss.

● *The main risk factors justifying further diagnostic workup are previous non-traumatic vertebral or non-vertebral fractures, long-term therapy with glucocorticoids, low body weight (BMI <20 kg/m²), heightened fall risk and diseases associated with increased risk of fractures (e.g. hypogonadism, hyperparathyroidism, hypercortisolism etc.).*

● *In interpreting densitometry results a distinction must be drawn between the diagnostic threshold (WHO definition: T-score ≤-2.5) and the intervention threshold.*

● *The indication for treatment of osteoporosis is based on the individual fracture risk (complete evaluation of various risk factors such as advanced age, lowered bone density, bone turnover and presence of non-traumatic fractures) and should not be based on only a single bone density value.*

masse osseuse en fonction de l'âge par la suite. La masse osseuse maximale, généralement atteinte juste avant la trentaine, dépend chez l'homme comme chez la femme de facteurs génétiques, des hormones sexuelles, du mode de vie, des contraintes mécaniques (activité physique) et de l'exposition à des facteurs de risque (tab. 1 ↩) [13]. L'influence génétique joue sans aucun doute le rôle le plus important dans l'obtention de la masse osseuse maximale. Les principales étiologies de la perte de substance osseuse à la seconde moitié de la vie, et donc d'apparition de l'ostéoporose postménopausique, sont le manque d'œstrogènes à la ménopause, et dans les deux sexes le processus de vieillissement, le mode de vie, des facteurs environnementaux et certaines maladies susceptibles de provoquer une perte accrue de substance osseuse [5, 14-17]. Avec l'âge, l'apport insuffisant de calcium et de vitamine D est au premier plan, avec hyperparathyroïdie secondaire et fonte osseuse accélérée. Chez les femmes, c'est la forme primitive d'ostéoporose

Tableau 1. Facteurs influençant la masse osseuse maximale.

Hérédité	Facteurs mécaniques
	- Activité physique
	- Poids
Sexe	
Alimentation	Exposition à des facteurs de risque
- Apport calorique global	- Fumée
- Apport protéique	- Alcool
- Apport de calcium	- etc.
Facteurs endocrinologiques	
- Hormones sexuelles	
- Vitamine D/calcitriol	
- «Insulin-like Growth Factor I»	

à la ménopause et avec l'âge qui domine, les formes secondaires étant plus rares. 50% des hommes environ ont des formes secondaires d'ostéoporose (surtout hypogonadisme, traitement par glucocorticoïdes et hyperparathyroïdie).

Diagnostic

Les examens diagnostiques servent d'une part à estimer le risque de fractures et de l'autre à exclure d'autres maladies de base (étiologies d'une ostéoporose secondaire).

Au stade initial, l'ostéoporose ne provoque aucun symptôme et il est difficile d'évaluer le risque d'ostéoporose sans fracture, du fait qu'il n'existe encore aucune méthode d'examen suffisamment sensible et spécifique de diagnostic précoce de l'ostéoporose. Actuellement donc, c'est une stratégie de «case-finding» qui est recommandée, axée sur le dépistage de personnes à haut risque [14, 18-20]. L'une des indications à un diagnostic plus poussé est donnée en cas de risque accru de fracture (facteurs de risque cliniques) ou après fracture suite à un traumatisme inadéquat.

Anamnèse et examen clinique

Au début de tout diagnostic figurent une anamnèse détaillée et l'examen clinique. L'anamnèse et l'examen clinique permettent souvent de diagnostiquer ou de suspecter des maladies associées à un risque accru de fractures (tab. 2 ↩), et donnent le type et le nombre des autres examens. Le but de l'anamnèse est en outre de faire ressortir les facteurs de risque d'ostéoporose (tab. 3 ↩), de considérer les maux actuels du patient, son état général et les maladies concomitantes. Les habitudes alimentaires doivent faire partie de l'anamnèse, tout comme l'activité physique et, chez la femme, l'âge de la ménopause, si elle a eu des phases prolongées d'aménorrhée ou d'oligoménorrhée, et si éventuellement une substitution œstrogénique est déjà en cours. L'anamnèse familiale peut donner des arguments en faveur d'une prédisposition familiale à cette maladie. Il faut également s'enquérir de la prise de médicaments pouvant avoir une influence négative sur le métabolisme osseux (par ex. stéroïdes, antiépileptiques, etc.).

Les principaux facteurs de risque, et par là même la nécessité d'un diagnostic approfondi (densitométrie), sont une ancienne fracture vertébrale ou non, vertébrale atraumatique, un traitement prolongé par glucocorticoïdes, un poids corporel faible (BMI <20 kg/m²), un risque accru de chute, de même que des maladies allant de pair avec un risque accru de fractures (par ex. hypogonadisme, hyperparathyroïdie, hypercorticisme, etc.).

L'examen clinique sert à relever les déviations

Tableau 2. Maladies avec risque accru de fractures.

Maladies endocriniennes
- Hypogonadisme
- Hypercorticisme (corticothérapie/ syndrome de Cushing)
- Hyperthyroïdie
- Hyperparathyroïdie primitive
- Diabète de type 1
- Hyperthyroïdie (si non corrigée)
Maladies gastro-intestinales
- Pathologies inflammatoires chroniques (mal. de Crohn, colite ulcéreuse)
- Cœliaquie
- Malabsorption/malnutrition
- Cirrhose biliaire primitive
- Gastrectomie
Maladies hématologiques et médullaires
- Myélome multiple
- Thalassémie
- Mastocytose
- Métastases osseuses diffuses
Maladies rhumatismales
- Arthrite rhumatoïde
- Maladie de Bechterew
- Maladies congénitales
- Ostéogenèse imparfaite
- Syndrome d'Ehlers-Danlos
- Syndrome de Marfan
- Homocystinurie
Autres étiologies
- Immobilisation
- Transplantation d'organes
- Anorexie
- Hypercalciurie idiopathique
- Alcoolisme chronique
- Insuffisance rénale chronique sévère
- VIH
- Médicaments: par ex. antiépileptiques, inhibiteurs de l'aromatase, agonistes de la GnRH

Tableau 3. Facteurs de risque [14].

<i>Risque relatif de fractures ≥ 2</i>	<i>Risque relatif de fractures 1-2</i>
Age >70 ans	Manque d'œstrogènes
Ménopause précoce (<45 ans)	Exposition aux œstrogènes endogènes <30 ans
Hypogonadisme (chez l'homme ou ménopause précoce (<40 ans))	Apport de calcium <500 mg/jour
Fracture ostéoporotique déjà présente	Hyperparathyroïdie primitive
Fracture du col du fémur chez un parent du 1 ^{er} degré	Arthrite rhumatoïde
Traitement par corticostéroïdes	Maladie de Bechterew
Maladie gastro-intestinale chron. par ex. sprue, mal. de Crohn	Traitement par antiépileptiques
Fonte osseuse accélérée	Diabète
Anorexie	Fumée
BMI <20 kg/m ²	Alcoolisme
Inactivité physique importante	Hyperthyroïdie
Insuffisance rénale chronique	
Transplantation d'organes	

dans la position ou la fonction de l'appareil locomoteur. Ce n'est que dans le cas d'une ostéoporose manifeste avec fractures vertébrales que l'examen clinique donnera des résultats relativement spécifiques, tels que diminution de taille, présence de plis cutanés typiques (phénomène du sapin) et cyphose. Mais il ne faut pas oublier que ces résultats d'examen ne sont pas spécifiques et peuvent aussi être ceux d'autres pathologies de la colonne vertébrale.

Si l'anamnèse et/ou l'examen clinique donnent des indices en faveur d'une pathologie susceptible d'être à l'origine d'une ostéoporose secondaire, il faut alors prévoir des examens plus approfondis en fonction de cette pathologie.


Radiographie conventionnelle

Si l'anamnèse et/ou l'examen clinique font suspecter une ostéoporose, un examen radiologique conventionnel est indiqué à la recherche de fractures. Le radiodiagnostic conventionnel est toujours l'examen de choix pour documenter des déformations fracturaires, et se pratique également dans le cadre du diagnostic différentiel. La radiographie peut donner des indices en faveur de formes secondaires d'ostéoporose, et il faut parfois envisager des examens complémentaires, dont tomographie computerisée, résonance magnétique ou scintigraphie osseuse. Pour juger de la morphologie de la colonne vertébrale, des clichés de la colonne dorsale et lombaire (postéro-antérieur et profil) sont indiqués. Les clichés de profil sont généralement suffisants pour les examens de contrôle.

Sur les radiographies conventionnelles, la structure osseuse avec raréfaction des travées ou déformations de corps vertébraux peut témoigner d'une éventuelle ostéoporose. Mais sans fracture vertébrale, le diagnostic d'une ostéoporose ne peut être posé sur la radiographie. Ce n'est qu'avec une perte de substance osseuse de plus de 30% par rapport à la masse osseuse maximale qu'il est possible de penser à une ostéopénie/ostéoporose. La radiologie conventionnelle ne permet pas non plus de poser le diagnostic précoce d'ostéoporose, mais elle a tout son intérêt dans la documentation des fractures ostéoporotiques.

Densitométrie

C'est actuellement la meilleure méthode pour mesurer la densité minérale de l'os et déceler un risque accru de fractures. Une densité osseuse abaissée est un facteur de risque indépendant de fracture ostéoporotique [14, 18, 19]. Des études prospectives ont montré que le risque de fracture augmente lorsque la densité osseuse diminue. Une diminution de la densité minérale osseuse d'une déviation standard implique un gradient de risque d'env. 2 (risque relatif). C'est sur la base de données épidémiologiques que l'OMS a défini l'ostéoporose de la femme selon la densité os-

seuse mesurée (tab. 4 ). Cette définition de l'ostéoporose par T-score n'est toutefois valable que pour la méthode DXA et uniquement chez les femmes ménopausées, et ne peut donc être transposée à d'autres méthodes de mesure (par ex. QTC [tomographie computerisée quantitative] ou échographie). Les examens à disposition permettent de conclure que ce seuil diagnostique est probablement valable pour les hommes également [21-23].

La mesure de la densité osseuse doit être considérée comme un facteur de risque continu, car plus la densité osseuse est basse, plus le risque de fracture est élevé, sans que l'on puisse en déduire un seuil ou une limite d'intervention s'appliquant à tout patient [19, 24]. Le risque de fracture ne dépend pas seulement de la masse osseuse, mais aussi d'autres facteurs de risque, dont surtout l'âge et le poids corporel, sans

oublier le mode de vie et les risques extra-osseux, tels que chutes, réflexes, masse musculaire, vision et autres [14, 19, 25, 26]. Certains de ces facteurs de risque contribuent au risque de fracture, indépendamment de la densité osseuse, ce qui signifie que pour prédire le risque de fracture, l'association de plusieurs facteurs de risque est meilleure que la seule mesure de la densité osseuse.

Dans l'interprétation des résultats de la densitométrie, une distinction très nette doit être faite entre seuil diagnostique (définition de l'OMS de l'ostéoporose: T-score $\leq -2,5$) et seuil d'intervention. Le seuil d'intervention ne dépend pas seulement du résultat de la densitométrie, mais aussi d'autres facteurs de risque dont il faut également tenir compte.

Tableau 4. Classification densitométrique de l'ostéoporose [50].

Normal
Densité minérale osseuse (DMO) dans la fourchette de la moyenne de jeunes adultes plus ou moins un écart-type (T-score ≥ -1).
Ostéopénie (masse osseuse diminuée)
Densité minérale osseuse (DMO) s'écartant de plus d'un écart-type en dessous de la moyenne de jeunes adultes, mais moins de 2,5 écarts-type (T-score -1 à $-2,5$).
Ostéoporose
Densité minérale osseuse (DMO) s'écartant de 2,5 écarts-type ou plus en dessous de la moyenne de jeunes adultes (T-score $\leq -2,5$).
Ostéoporose grave (établie)
Densité minérale osseuse (DMO) s'écartant de 2,5 écarts-type ou plus en dessous de la moyenne de jeunes adultes et présence d'une ou plusieurs fractures ostéoporotiques.

Echographie quantitative


Une technique alternative de densitométrie absorptiométrique a été développée ces dernières années: l'échographie quantitative (QUS) [27, 28]. Des études prospectives montrent que chez une femme de plus de 65 ans, le risque de fracture peut être estimé par échographie aussi bien que par densitométrie. La diminution d'une déviation standard du paramètre échographique au niveau du calcaneum implique une augmentation du risque relatif de fracture du col du fémur de 1,7-2,5 [29-32]. Mais il faut savoir que ces études prospectives ont été effectuées avec quelques appareils QUS sélectionnés et que leurs résultats ne peuvent être simplement transposés à d'autres appareils [27, 28].

Cet examen ne peut être utilisé pour le diagnostic d'ostéoporose, car les critères de l'OMS (T-score) ne sont pas valables pour cette méthode. Mais il permet de poser ou d'exclure l'indication à un examen DEXA. En raison de sa variabilité relativement importante, l'échographie osseuse ne peut être préconisée pour le contrôle de l'évolution.

Tableau 5. Examens de laboratoire.

Généraux	Spéciaux
Vitesse de sédimentation/CRP	Sérum:
Formule sanguine	Ostéocalcine ou isoenzyme ALP osseuse (si ALP totale augmentée)
Calcium/phosphore	Parathormone si hyper- ou hypocalcémie
Phosphatase alcaline (ALP)	25-(OH)-vitamine D si hyper- ou hypocalcémie
γ -GT ou SGOT	Electrophorèse des protéines si VS augmentée
Créatinine	TSH
Protéines totales	évt tryptase (pour confirmer ou exclure une mastocytose)
	Urine/sérum
	Marqueurs de la résorption osseuse

Examens de laboratoire

Le diagnostic complémentaire d'une ostéoporose confirmée comporte également quelques examens de laboratoire. Les examens de routine sont recommandés pour exclure les formes secondaires d'ostéoporose et des examens plus spécifiques pour déterminer les anomalies du métabolisme de l'os et du calcium (tab. 5 ). Dans l'ostéoporose primitive, ou idiopathique, ces examens sont généralement dans les normes. Si les résultats des examens de routine font suspecter une autre pathologie, d'autres examens sont nécessaires.

Une augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) n'est pas spécifique, mais peut faire suspecter une maladie systémique (par ex. collagénoses) ou une tumeur maligne (par ex. myélome multiple). La formule sanguine permet de diagnostiquer des anémies, parfois secondaires à un

processus tumoral ou à des envahissements médullaires néoplasiques, ou une leucocytose reflète un processus inflammatoire ou une leucémie. La créatinine sérique témoigne d'une insuffisance rénale avec baisse d'activité de la 1-alpha-hydroxylase, ce qui fait qu'un dosage d'autres paramètres s'avère indiqué, comme celui de la parathormone (hyperparathyroïdie secondaire). La phosphatase alcaline, avec un calcium sérique bas, peut être un indice d'une ostéomalacie, et si le calcium est élevé, d'une hyperparathyroïdie primitive ou d'un processus tumoral.

Les marqueurs de la formation osseuse sensibles et spécifiques dont nous disposons depuis peu (par ex. phosphatase alc. osseuse, ostéocalcine) et de la résorption osseuse (par ex. pyridinium crosslinks, télopeptides) aident à apprécier l'activité de la maladie [33, 34].

Un remaniement osseux augmenté est considéré comme un facteur de risque indépendant de fractures ostéoporotiques, et comme un facteur prédictif de la réponse à un traitement antirésorption [35]. Plusieurs études prospectives ont pu montrer une relation entre remaniement osseux et risque de fractures ostéoporotiques (vertèbres et col du fémur), et chez les femmes ayant une densité minérale osseuse basse et une fonte osseuse augmentée, le risque de fracture a été deux fois plus élevé que chez celles ayant une densité minérale osseuse basse et une fonte osseuse normale [33]. Les premiers résultats montrent que chez les hommes également, une fonte osseuse augmentée va de pair avec un risque accru de fractures [17, 36]. Ces études montrent que le remaniement osseux plus actif, et surtout la fonte osseuse évaluée sur la base des marqueurs spécifiques du remaniement osseux, sont des déterminants indépendants du risque de fractures, et permettent de mieux évaluer le risque de fractures que la densité minérale osseuse à elle seule [33].

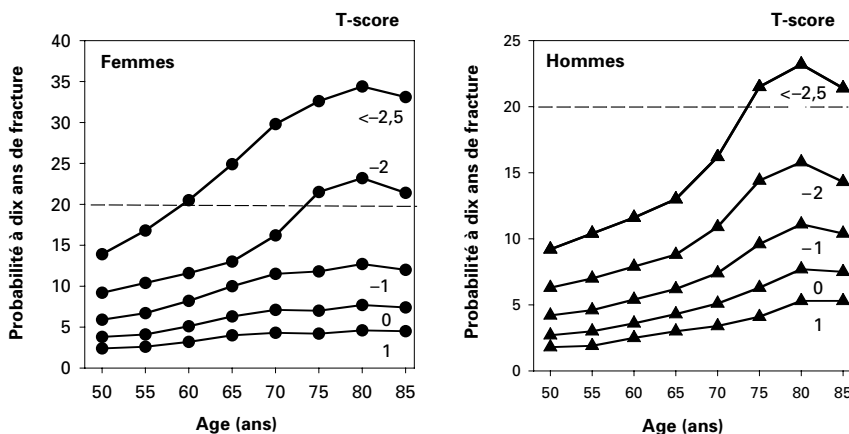


Figure 1
Probabilité à dix ans de n'importe quelle fracture ostéoporotique en fonction de l'âge et du T-score (adapté selon Kanis et al. 2005 [20] et 2001 [26]).

Evaluation du risque de fracture

La mesure de la densité minérale osseuse est toujours un pilier du diagnostic de l'ostéoporose, et le risque de fractures augmente en même temps que diminue la densité minérale osseuse. Dans l'interprétation des résultats de la densitométrie, il faut cependant faire la distinction entre seuil diagnostique (définition de l'ostéoporose de l'OMS: T-score $\leq -2,5$) et seuil d'intervention. Un T-score de $-2,5$ mesuré au niveau du fémur proximal chez une femme de 55 ans sans autre facteur de risque, est associé à une probabilité de fractures ostéoporotiques (vertébrales ou non vertébrales) à dix ans d'env. 11%, et avec l'âge ce risque augmente même si le T-score reste identique, pour atteindre env. 20% à 65 ans et 25% à 70 ans (fig. 1) [19, 20, 26]. La probabilité à 10 ans de n'importe quelle fracture ostéoporotique augmente donc significativement avec l'âge (fig. 1). L'âge est donc un facteur de risque important de fractures des vertèbres et du col du fémur, indépendant d'autres facteurs [19, 20, 26].

En plus de l'âge et des paramètres de densité minérale osseuse, les fractures vertébrales déjà présentes sont également un risque de fractures indépendant [19, 20, 37-40]. Avec une seule fracture, le risque de nouvelle fracture vertébrale est multiplié par trois, avec deux fractures par dix et avec ≥ 3 par plus de vingt [41]. 30-40% seulement des fractures de vertèbres sont diagnostiquées où elles surviennent, le reste étant découvert par hasard sur les radiographies [42]. Avec une fracture vertébrale et un T-score au niveau du fémur proximal de -2 , la probabilité à dix ans de nouvelle fracture est de plus de 20%, ce qui fait qu'une intervention médicamenteuse est justifiée dans cette situation. Même une fracture périphérique après un traumatisme bagatelle est associée à un risque de nouvelles fractures, mais dans une moindre mesure que pour les fractures de vertèbres [43, 44].

Chez les femmes et les hommes ayant une densité minérale osseuse abaissée et une fonte osseuse augmentée, le risque de fractures est environ deux fois plus élevé que chez les patients ayant une densité minérale osseuse abaissée et un remaniement normal [33]. Et surtout les marqueurs spécifiques du remaniement osseux sont des déterminants indépendants de risque de fractures, et permettent de mieux évaluer le risque de fractures que la densité minérale osseuse à elle seule [33].

Un poids corporel bas (BMI <20 kg/m²) est associé à un risque de fracture du col du fémur deux fois plus élevé, chez les femmes et chez les hommes, risque expliqué par la diminution de la densité minérale osseuse [19, 45]. Le risque de fractures chez les obèses sans autre facteur de risque semble par contre minime [19].

Des chutes à l'anamnèse font augmenter le

risque de fractures périphériques et du col du fémur, mais aussi de fractures de vertèbres [46-48].

Un traitement prolongé par glucocorticoïdes occupe une place à part. Sous traitement par glucocorticoïdes et avec un T-score $\leq 1,5$ déjà, une

intervention médicamenteuse est recommandée [49].

La décision du type d'intervention est donc donnée par le contexte de tous les résultats et facteurs faisant augmenter le risque de fractures, et doit donc se prendre individuellement.

Littérature recommandée

- Brown JP, Josse RG. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002;167(10 Suppl):S1-34.
- Garnero P, Delmas PD. Contribution of bone mineral density and bone turnover markers to the estimation of risk of osteoporotic fracture in postmenopausal women. *J Musculoskel Neuron Interact* 2004;4:50-63.
- Johnell O, et al. Biochemical indices of bone turnover and the assessment of fracture probability. *Osteoporos Int* 2002;13:523-6.
- Kanis JA. Diagnosis and osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet* 2002;359:1929-36.
- Kanis JA, et al. Assessment of fracture risk. *Osteoporos Int* 2005;16:581-9.
- Kanis JA, et al. A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk. *Bone* 2004;35:375-82.
- Meier C, Handelsman DJ, Seibel MJ. Endocrine regulation of bone turnover in men. *Clin Endocrinol* 2005;62:603-16.
- Mittermeyer V, et al. DVO-Leitlinie Glukokortikoid-induzierte Osteoporose. *Osteologie* 2003;12:119-37.
- Mohr A et al. [Quantitative ultrasound for the diagnosis of osteoporosis]. *Fortschr Röntgenstr* 2004;176:610-7.
- Rizzoli R, Bonjour J-P, Ferrari S. Osteoporosis, genetics and hormones. *J Molec Endocrinol* 2001;26:79-94.
- Seeman E. Invited review: pathogenesis of osteoporosis. *J Appl Physiol* 2003;95:2142-51.

Correspondance:

PD Dr Marius Kraenzlin

Dr Christian Meier

Missionsstrasse 24

CH-4055 Basel

marius.kraenzlin@unibas.ch

christian.meier@unibas.ch

Une liste avec toutes les références citées vous trouverez dans la version online de cet article sous www.medicalforum.ch/pdf/pdf_f/2006/2006-33/2006-33-128.pdf

Diagnostic et traitement de l'ostéoporose

1^{re} partie. Diagnostic et évaluation du risque de fracture

Marius E. Kraenzlin^a, Markus J. Seibel^b, Christian Meier^{a, b}

^a Klinik für Endokrinologie, Diabetes und klinische Ernährung, Universitätsspital Basel,

^b Bone Research Program, ANZAC Research Institute, University of Sydney, Australe

Références

- 1 Johnell O, Kanis J. Epidemiology of osteoporosis. *Osteoporos Int* 2005;16:S3-7.
- 2 Lunt M, Felsenberg D, Reeve J, Benevolenskaya L, Cannata J, Dequeker J, et al. Bone density variation and its effects on risk of vertebral deformity in men and women studied in thirteen European centers: the EVOS Study. *J Bone Miner Res* 1997;12:1883-94.
- 3 Roy DK, O'Neill TW, Finn JD, Lunt M, Silman AJ, Felsenberg D, et al. Determinants of incident vertebral fracture in men and women: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Osteoporos Int* 2003;14:19-26.
- 4 Melton LJ, III. Epidemiology worldwide. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32:1-13.
- 5 Seeman E. Pathogenesis of bone fragility in women and men. *The Lancet* 2002;359:1841-50.
- 6 Cockerill W, Lunt M, Silman AJ, Cooper C, Lips P, Bhalla AK, et al. Health-related quality of life and radiographic vertebral fracture. *Osteoporos Int* 2004;15:113-9.
- 7 Adachi JD, Ioannidis G, Pickard L, Berger C, Prior JC, Joseph L, et al. The association between osteoporotic fractures and health-related quality of life as measured by the Health Utilities Index in the Canadian Multicentre Osteoporosis Study (CaMos). *Osteoporos Int* 2003;14:895-904.
- 8 Nevitt MC, Ettinger B, Black DM, Stone K, Jamal SA, Ensrud K, et al. The association of radiographically detected vertebral fractures with back pain and function: a prospective study. *Ann Int Med* 1998;128:793-800.
- 9 Nevitt MC, Thompson DE, Black DM, Rubin SR, Ensrud K, Yates AJ, et al. Effect of alendronate on limited-activity days and bed-disability days caused by back pain in postmenopausal women with existing vertebral fractures. *Arch Intern Med* 2000;160:77-85.
- 10 Cauley JA, Thompson DE, Ensrud KC, Scott JC, Black D. Risk of mortality following clinical fractures. *Osteoporos Int* 2000;11:556-61.
- 11 Browner WS, Pressman AR, Nevitt MC, Cummings SR. Mortality following fractures in older women. The study of osteoporotic fractures. *Arch Intern Med* 1996;156:1521-5.
- 12 Johnell O, Kanis JA, Oden A, Sernbo I, Redlund-Johnell I, Petterson C, et al. Mortality after osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2004;15:38-42.
- 13 Rizzoli R, Bonjour J-P, Ferrari S. Osteoporosis, genetics and hormones. *J Molec Endocrinol* 2001;26:79-94.
- 14 Brown JP, Josse RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002;167(10 Suppl.):S1-34.
- 15 Seeman E. Invited Review: Pathogenesis of osteoporosis. *J Appl Physiol* 2003;95:2142-51.
- 16 Rosen CJ. Pathogenesis of osteoporosis. *Best Pract Res* 2000;14:181-93.
- 17 Meier C, Handelsman DJ, Seibel MJ. Endocrine regulation of bone turnover in men. *Clin Endocrinol* 2005;63:603-16.
- 18 Kanis JA. Diagnosis and osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet* 2002;359:1929-36.
- 19 Dachverband Osteologie. Leitlinie 2006 des DVO zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Frauen ab der Menopause und bei Männern ab dem 60. Lebensjahr. www.dvo-osteologie.org 2005.
- 20 Kanis JA, Borgstrom F, De Laet C, Johansson H, Johnell O, Jonsson B, et al. Assessment of fracture risk. *Osteoporos Int* 2005;16:581-9.
- 21 Kanis JA, Johnell O, Oden A, De Laet C, Mellstrom D. Epidemiology of osteoporosis and fracture in men. *Calcif Tissue Int* 2004;75:90-9.
- 22 de Laet CE, van der KM, Hofman A, Pols HA. Osteoporosis in men and women: a story about bone mineral density thresholds and hip fracture risk. *J Bone Miner Res* 2002;17:2231-6.
- 23 Kanis JA, Johnell O, Oden A, De Laet C, Mellstrom D. Diagnosis of osteoporosis and fracture threshold in men. *Calcif Tissue Int* 2001;69:218-21.
- 24 Kanis JA, Johnell O, Oden A, De Laet C, Oglesby A, Jonsson B. Intervention thresholds for osteoporosis. *Bone* 2002;31:26-31.
- 25 Johnell O, Odén A, De Laet C, Delmas PD, Kanis JA. Biochemical Indices of Bone Turnover and the Assessment of Fracture Probability. *Osteoporos Int* 2002;13:523-6.
- 26 Kanis JA, Johnell O, Oden A, Dawson A, De Laet C, Jonsson B. Ten year probability of osteoporotic fractures according to BMD and diagnostic threshold. *Osteoporos Int* 2001;12:989-95.
- 27 Mohr A, Barkmann R, Mohr C, Romer FW, Schmidt C, Heller M, et al. Quantitative ultrasound for the diagnosis of osteoporosis. *Fortschr Röntgenstr* 2004;176:610-7.

Correspondance:

PD Dr Marius E. Kraenzlin

Dr Christian Meier

Endokrinologische Praxis und
Labor Kraenzlin-Meier

Missionsstrasse 24

CH-4055 Basel

marius.kraenzlin@unibas.ch

christian.meier@unibas.ch

- 28 Hans D, Hartl F, Krieg MA. Device specific weighted T-score for two quantitative ultrasounds: operational proposition for the management of osteoporosis for 65 years and older women in Switzerland. *Osteoporos Int* 2003;14:251-8.
- 29 Gluer CC, Eastell R, Reid DM, Felsenberg D, Roux C, Barkmann R, et al. Association of Five Quantitative Ultrasound Devices and Bone Densitometry With Osteoporotic Vertebral Fractures in a Population-Based Sample: The OPUS Study. *J Bone Miner Res* 2004;19:782-93.
- 30 Bauer DC, Gluer CC, Cauley JA, Vogt TM, Enrud KE, Genant HK, et al. Broadband ultrasound attenuation predicts fractures strongly and independently of densitometry in older women. *Arch Intern Med* 1997;157:629-34.
- 31 Hans D, Dargent-Molina P, Schott AM, Seibert JL, Cormier C, Kotzki PO, et al. Ultrasonographic heel measurements to predict hip fracture in elderly women: the EPIDOS prospective study. *The Lancet* 1996;348:511-4.
- 32 Krieg MA, Comuz J, Ruffieux C, Burckhardt P. Role of bone ultrasound in predicting hip fracture risk in women 70 years or older: results of the SEMOF study and comparison with literature data. *Rev Med Suisse Romande* 2004;124:59-62.
- 33 Garnero P, Delmas PD. Contribution of bone mineral density and bone turnover markers to the estimation of risk of osteoporotic fracture in postmenopausal women. *J Musculoskel Neuron Interact* 2004;4:50-63.
- 34 Seibel MJ. Biochemical markers of bone remodeling. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32:83-7.
- 35 Eastell R, Barton I, Hannon RA, Chines A, Garnero P, Delmas P. Relationship of early changes in bone resorption to the reduction in fracture risk with risedronate. *J Bone Miner Res* 2003;18:1051-6.
- 36 Meier C, Nguyen TV, Center JR, Seibel MJ, Eisman JA. Bone resorption and osteoporotic fractures in elderly men: the Dubbo osteoporosis epidemiology study. *J Bone Miner Res* 2005;20:579-87.
- 37 Delmas PD, Genant HK, Crans GG, Stock JL, Wong M, Siris E, et al. Severity of prevalent vertebral fractures and the risk of subsequent vertebral and nonvertebral fractures: results from the MORE trial. *Bone* 2003;33:522-32.
- 38 Johnell O, Kanis JA, Odén A, Sernbo I, Redlund-Johnell I, Petterson C, et al. Fracture risk following an osteoporotic fracture. *Osteoporos Int* 2004;15:175-9.
- 39 Kanis JA, Johnell O, De Laet C, Johansson H, Odén A, Delmas P, et al. A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk. *Bone* 2004;35:375-82.
- 40 Incidence of vertebral fracture in europe: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *J Bone Miner Res* 2002;17:716-24.
- 41 Lecouvet FE, Malghem J, Maldague BE, Vande Berg BC. MR imaging of epiphyseal lesions of the knee: current concepts, challenges, and controversies. *Radiol Clin North Am* 2005;43:655-8.
- 42 Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *J Bone Miner Res* 1992;7:221-7.
- 43 Cuddihy MT, Gabriel SE, Crowson CS, O'Fallon WM, Melton LJ, III. Forearm fractures as predictors of subsequent osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 1999;9:469-75.
- 44 Van Staa TP, Leufkens HGM, Cooper C. Does a fracture at one site predict later fractures at other sites? a British cohort study. *Osteoporos Int* 2002;13:624-9.
- 45 De Laet C, Kanis JA, Odén A, Johanson H, Johnell O, Delmas P, et al. Body mass index as a predictor of fracture risk: A meta-analysis. *Osteoporos Int* 2005;16:1330-8.
- 46 Albrand G, Munoz F, Sornay-Rendu E, Duboeuf F, Delmas PD. Independent predictors of all osteoporosis-related fractures in healthy postmenopausal women: the OFELY study. *Bone* 2003;32:78-85.
- 47 Nevitt MC, Cummings SR, Stone KL, Palermo L, Black DM, Bauer DC, et al. Risk factors for a first incident radiographic vertebral fracture in women ≥ 65 years of age: the study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res* 2005;20:131-40.
- 48 Nguyen TV, Center JR, Sambrook PN, Eisman JA. Risk factors for proximal humerus, forearm, and wrist fractures in elderly men and women. *Am J Epidemiol* 2001;153:587-95.
- 49 Mittermeyer V, Müller VE, Allolio B, Blind E, Böhning W, Danielzik S, et al. DVO-Leitlinie Glukokortikoid-induzierte Osteoporose. *Osteologie* 2003;12:119-37.
- 50 Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: Synopsis of a WHO report. *Osteoporosis Int* 1994;4:368-81.