

VIGNETTE DIAGNOSTIQUE DE L'ÉTUDIANT

PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE DE L'OSTÉOPOROSE

MALAISE O (1), BOLLAND M (1), RIBBENS C (1)

RÉSUMÉ : Nous décrivons le cas d'une patiente ménopausée présentant un tassement vertébral récent et une ostéopénie corticale sur la densitométrie osseuse. Nous discutons, à partir de ce cas clinique, la définition et le diagnostic de l'ostéoporose, ainsi que les indications thérapeutiques, qui dépassent le cadre de la simple définition densitométrique. Nous abordons ensuite les indications de dépistage de l'ostéoporose, ainsi que le bilan biologique et étiologique à réaliser avant l'instauration du traitement. Le choix du traitement reminéralisateur, la durée du traitement et la prise en charge non médicamenteuse de l'ostéoporose seront discutés dans une autre vignette.

MOTS-CLÉS : *Ostéoporose - Densité minérale osseuse - Dépistage*

DIAGNOSIS OF OSTEOPOROSIS

SUMMARY : We here describe the case of a post-menopausal woman presenting with a recent vertebral fracture and cortical osteopenia on bone dual energy X-ray absorptiometry. Based on this case, we will discuss the definition and diagnosis of osteoporosis as well as the indications to treat, which go beyond the densitometric-based definition of osteoporosis. We will also address the osteoporosis screening recommendations, and the blood workup required before treatment initiation. The choice of the treatment, its duration and the non-pharmacological measures will be discussed in another article.

KEYWORDS : *Osteoporosis - Bone mineral density - Screening*

INTRODUCTION

L'ostéoporose est une maladie du squelette caractérisée par une densité osseuse basse et une microarchitecture altérée, exposant à une fragilité osseuse et à un risque accru de fracture (1). L'ostéoporose est un véritable problème de santé publique, dont le poids ne fait qu'augmenter avec le vieillissement de la population. Elle touche jusqu'à 35 % des femmes en postménopause. En Belgique, le nombre de fractures de fragilité a été estimé à 100.000 en 2019, équivalant à 274 fractures par jour (2). Cette maladie est responsable d'une morbi-mortalité importante : ainsi, après une fracture de hanche en post-ménopause, le taux de mortalité est de plus de 15 % à 3 mois, avec un nombre significatif de patientes qui ne seront plus capables de marcher sans assistance (3). De plus, l'apparition d'une fracture entraîne un risque significatif de nouvelle fracture de 20 à 30 % dans les 5 ans, ce surrisque étant essentiellement présent dans les 24 premiers mois (4).

HISTOIRE CLINIQUE

Madame Odette P, âgée de 65 ans, est hospitalisée dans le cadre d'une exacerbation non infectieuse de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Elle présente, par ailleurs,

des lombalgies aggravées brutalement il y a 6 mois sans notion de traumatisme. Un scanner de colonne lombaire découvre un tassement ancien en L4 (perte de hauteur de 36 %, soit 9,2 mm) et un tassement récent en L1 (perte de hauteur de 47 %, soit 11,1 mm). La densitométrie osseuse révèle une ostéopénie corticale avec un T-score à -2,3 sur le col fémoral et -2,1 sur la hanche totale. Les valeurs trabéculaires sont normales avec un T-score à -0,7 sur la colonne lombaire (zone L1-L4). Le risque fracturaire à 10 ans évalué selon le FRAX® est de 29 % pour une fracture ostéoporotique majeure (et 12 % pour une fracture de hanche). Le bilan biologique montre une calcémie et une phosphatémie sanguine et urinaire normales, une carence en vitamine D à 15 ng/mL (N : 20-50) et une hormone parathyroïdienne (PTH) un peu haute à 37 ng/L (N : 4-33). La clairance de créatinine est normale, estimée à 85 ml/minute, avec des C-télopeptides du collagène (CTX-s) majorés à 980 ng/L (N < 695) et une phosphatase alcaline osseuse à 8,5 µg/L (N : 5-22,9). L'électrophorèse des protéines sanguines est sans particularité.

Il s'agit d'une fumeuse de longue date avec un tabagisme de 40 paquets/année. Son hygiène dentaire est bonne. Elle ne chute pas, mais trouve qu'elle voit moins bien de près depuis quelques mois. Elle est ménopausée depuis l'âge de 53 ans, et n'a pas reçu de traitement hormonal substitutif. Elle pèse 50 kg pour 1,65 m (soit un indice de masse corporelle (IMC) de 18,4 kg/m²). Ses antécédents notables sont une hypertension artérielle, un accident ischémique transitoire (AIT), une dyslipidémie et un reflux gastro-oesophagien. Au niveau familial, on

(1) Service de Rhumatologie, CHU Liège, Belgique.

retrouve une fracture de hanche chez sa mère vers l'âge de 70 ans, survenue dans les suites d'une chute accidentelle. Son traitement médicamenteux comprend Coversyl® 5 mg/j, Lercanidipine 10 mg/j, Crestor 10 mg/j, Asaflow® 80 mg, Acétylcystéine 600 mg/j, Trimbow® 2 puffs 1x/j et Pantomed® 40 mg 1/j.

Une supplémentation calcique est introduite à raison d'une gélule de 1.250 mg de carbonate calcique (soit 500 mg de calcium élément) une fois par jour au repas du soir, de même qu'une supplémentation vitaminique D, avec une charge d'une ampoule de vitamine D 25.000 U une fois par semaine pendant 8 semaines en plus d'une dose quotidienne de 1.000 U par jour à maintenir au long cours. Une perfusion d'acide zolédronique (Aclasta®) est réalisée. Le passage d'une diététicienne est proposé à la patiente pour adapter les apports alimentaires. Il lui est demandé de vérifier son habitat pour enlever ce qui pourrait causer des chutes et de revoir son ophtalmologue pour vérifier la correction de ses verres. Les démarches pour un sevrage tabagique sont entreprises.

QUESTIONS POSÉES

1. Comment poser un diagnostic d'ostéoporose ?
2. Quel patient doit recevoir un traitement reminéralisateur ?
3. Quel patient doit être dépisté ?
4. Quel bilan doit être réalisé face à une déminéralisation osseuse ?

RÉPONSES PROPOSÉES

1) COMMENT POSER UN DIAGNOSTIC D'OSTÉOPOROSE ?

La définition «opérationnelle» de l'ostéoporose repose, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), sur des valeurs de densité osseuse basse avec un T-score < -2,5 chez la femme ménopausée ou chez l'homme de plus de 50 ans (le T-score étant l'écart-type entre la valeur du patient et la valeur moyenne de densité osseuse d'une population de jeunes adultes de 20-30 ans du même sexe et de la même ethnie) (5). Classiquement, la densité osseuse étudie le site de la colonne lombaire (L1-L4 ou L2-L4), qui représente une zone d'os trabéculaire, et deux sites sur la hanche (le col fémoral et la zone totale), où il existe une proportion

plus importante d'os cortical. Plus rarement, dans certaines situations comme l'hyperparathyroïdie, le poignet (zone totale et tiers distal du radius) peut également être étudié.

Cette définition densitométrique est basée sur des données épidémiologiques, mais elle présente des limitations. En effet, la densité minérale osseuse de la population a une distribution gaussienne et il n'existe pas de véritable «cut-off» pour définir l'ostéoporose. De plus, cette définition ne prend pas en compte le risque accru de fracture, qui fait partie de la définition même de l'ostéoporose (1). On sait également qu'une proportion substantielle de fractures de fragilité surviennent chez des patients sans ostéoporose densitométrique (6, 7) : par exemple, dans une population de patientes de plus de 65 ans, la proportion de fractures survenant chez des patientes ayant un T-score inférieur à -2,5 varie entre 10 et 44 % seulement (8). Dès lors, plusieurs associations d'experts proposent de retenir un diagnostic d'ostéoporose chez des patients présentant une fracture de fragilité en l'absence de troubles métaboliques osseux ou d'un T-score inférieur à -2,5 (9).

Dans notre cas clinique, la patiente ne présente pas d'ostéoporose densitométrique, mais les valeurs de densité osseuse au niveau de la colonne lombaire sont à interpréter avec prudence car elles peuvent être surestimées par les tassements vertébraux qui induisent des valeurs «trop bonnes», et pourraient l'être aussi par une arthrose des massifs zygo-apophysaires. De plus, le scanner lombaire a montré deux tassements lombaires survenus sans traumatisme. Il s'agit donc de fractures de fragilité, qui permettent de retenir un diagnostic «pragmatique» d'ostéoporose, pour autant que le bilan d'exploration complémentaire ne retrouve pas de trouble métabolique osseux pour les expliquer.

2) QUEL PATIENT DOIT RECEVOIR UN TRAITEMENT REMINÉRALISATEUR ?

Comme expliqué ci-dessus, la définition densitométrique de l'ostéoporose est insuffisante pour être le seul critère de traitement car plus de la moitié des fractures de fragilité osseuse surviennent chez des patients sans ostéoporose densitométrique (6-9). La mise en route d'un traitement reminéralisateur sera discutée selon le risque fracturaire du patient. Plusieurs éléments permettent d'apprécier le risque fracturaire en dehors de la densité osseuse.

(a) Un antécédent de fracture, quel que soit le site fracturaire, est l'élément le plus associé au risque d'une nouvelle fracture. Cela est d'autant plus vrai que la fracture est survenue

récemment. Certaines fractures, survenant pour un traumatisme mineur comme une chute de sa hauteur, sont considérées comme étant des fractures ostéoporotiques majeures : vertèbre (diminution d'au minimum 20 % de la hauteur du corps vertébral), bassin, hanche, fémur, humérus et avant-bras (mais uniquement si le patient a plus de 75 ans pour l'avant-bras), selon le Belgian Bone Club (10). Les recommandations françaises incluent également le fémur distal et le tibia proximal comme fracture sévère (11). Les fractures vertébrales de découverte fortuite sans traumatisme font donc également partie de cette catégorie. La VFA («Vertebral Fracture Assessment»), réalisée en association avec la densitométrie osseuse, est un outil permettant de générer une image de colonne dorsale et lombaire, afin de rechercher une fracture vertébrale de T4 à L4.

(b) Le FRAX® («fracture risk assessment tool») est un autre outil d'évaluation du risque fracturaire développé par l'OMS. Il se base sur la présence d'éléments cliniques et anamnestiques augmentant le risque fracturaire (12) : âge, sexe, IMC, tabagisme actif, alcool > 3 unités/j, glucocorticoïdes, polyarthrite rhumatoïde, causes secondaires d'ostéoporose (diabète de type 1, *osteogenesis imperfecta*, hyperthyroïdie de longue date non traitée, hypogonadisme ou ménopause précoce avant 45 ans, malnutrition chronique, malabsorption, et maladies chroniques du foie), les antécédents fracturaires personnels et les antécédents de fracture de hanche chez les parents du 1^{er} degré. Le résultat donne une probabilité du risque de fracture ostéoporotique majeure et de hanche à 10

ans. Ce score peut être pondéré par la densité osseuse au col fémoral. Il peut être calculé sur le site internet <https://frax.shef.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=fr>.

(c) Le TBS («Trabecular Bone Score») est un indice de texture osseuse dérivé des clichés acquis lors de l'examen de densité osseuse, qui évalue indirectement la micro-architecture osseuse. Son utilisation permet d'améliorer la prédiction fracturaire lorsqu'il est utilisé en association avec la densité osseuse et le FRAX® (13).

(d) Les marqueurs biologiques de turnover osseux ne sont pas utilisés pour le diagnostic d'ostéoporose ni pour la décision de mise en route du traitement, mais plutôt pour le diagnostic différentiel (cf paragraphe suivant) et le monitoring thérapeutique.

Les recommandations d'indication thérapeutique varient en fonction des différentes sociétés scientifiques, mais sont basées sur la même logique. La présence d'une fracture de fragilité est l'élément prépondérant indiquant le besoin d'un traitement (prévention secondaire). Ensuite, la réflexion s'intéresse à la prévention primaire, en considérant sur un même pied les valeurs de densité osseuse et le FRAX® (qui étudie les facteurs de risque cliniques) selon les recommandations nationales (10), ou en considérant d'abord les valeurs de densité osseuse, puis les facteurs de risque clinique selon les recommandations françaises (11).

Selon les recommandations nationales du Belgian Bone Club (10), le patient est classé en très haut risque, haut risque ou faible risque fracturaire (Figure 1).

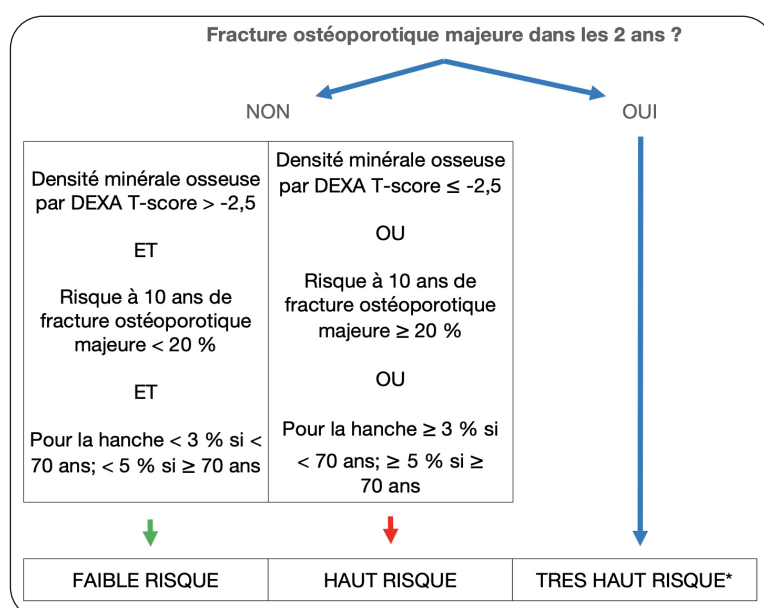


Figure 1. Arbre décisionnel de traitement de l'ostéoporose post-ménopausique selon les recommandations nationales du Belgian Bone Club (10)

* Pour les fractures de l'avant-bras, seules les femmes ≥ 75 ans sont considérées à très haut risque. DEXA: Dual-Energy X-ray Absorption.

• **Très haut risque fracturaire** : présence d'une fracture ostéoporotique majeure récente (2 ans), comme cela a été défini plus haut.

• **Haut risque fracturaire** :

- T-score $\leq -2,5$ à l'un des sites,
- ou risque fracturaire à 10 ans selon FRAX® ≥ 20 % pour une fracture ostéoporotique majeure,
- ou risque fracturaire à 10 ans selon FRAX® ≥ 3 % (5 %) pour une fracture de hanche chez les moins de 70 ans (plus de 70 ans).

• **Faible risque fracturaire** :

- T-score $> -2,5$ à tous les sites,
- et risque fracturaire à 10 ans selon FRAX® < 20 % pour une fracture ostéoporotique majeure,
- et risque fracturaire à 10 ans selon FRAX® < 3 % (5 %) pour une fracture de hanche chez les moins de 70 ans (plus de 70 ans).

En cas de haut et de très haut risque fracturaire, ces recommandations proposent d'instaurer un traitement reminéralisateur. En cas de très haut risque fracturaire, un agent anabolique est préféré comme premier choix de traitement.

L'algorithme des recommandations françaises (11) est un peu différent (Figure 2) : il repose sur des seuils définis par la présence d'une fracture (et son importance) et sur une analyse de la densité osseuse. Certaines situations aboutissent à des recommandations de traitement, d'autres non. Comme présenté dans la Figure 2, en cas de fracture sévère et T-score ≤ -1 , en cas de fracture non sévère et T-score ≤ -2 ou en cas de T-score ≤ -3 sans fracture, un traitement est recommandé. Certaines situations intermédiaires aboutissent à une case «Avis du spécialiste» où il est proposé de discuter au cas par cas le risque fracturaire avec les différents outils disponibles, dont le score

FRAX®. Il est important de noter que, pour les recommandations françaises, l'interprétation du score FRAX® dépend de l'âge : le seuil d'intervention thérapeutique est défini en fonction du FRAX®, mais aussi en fonction de l'âge selon une courbe exponentielle, chez les patientes de plus de 50 ans. Si le FRAX® est supérieur au taux du seuil d'intervention thérapeutique en fonction de l'âge, un traitement doit être envisagé dans ces situations (11) (Figure 3).

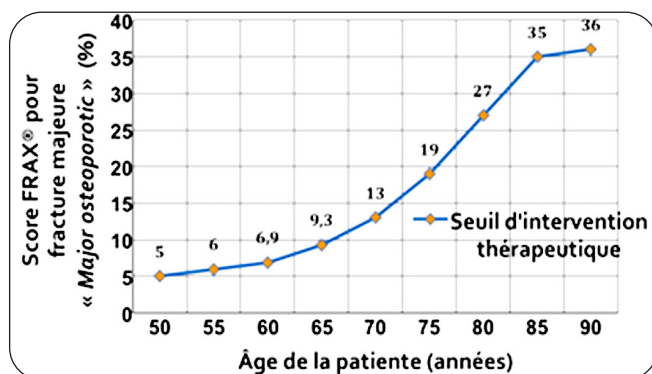
On rappellera que ces recommandations concernent la femme après la ménopause, mais sont également applicables aux hommes à partir de l'âge de 50 ans. Elles ne concernent donc pas les femmes non-ménopausées, ni les hommes plus jeunes. Les patients avec une corticothérapie chronique sont également en dehors du cadre de ces recommandations, avec des recommandations spécifiques de traitement dans leur cas (14, 15), vu la toxicité importante des corticoïdes sur la densité osseuse.

Madame Odette P. ne présente pas d'ostéoporose densitométrique. Toutefois, un diagnostic d'ostéoporose peut être posé chez elle sur base des deux fractures vertébrales atraumatiques. De plus, selon les critères du Belgian Bone Club (10), elle présente un très haut risque fracturaire, et doit donc être traitée. Idéalement, la patiente aurait dû bénéficier d'un traitement anabolique, mais l'antécédent d'AIT est une contre-indication au romosozumab. Selon les critères de la Société Française de Rhumatologie (11), vu la fracture sévère, elle doit également être traitée. Notons que si l'on regarde le score FRAX® de la patiente (29 % pour une fracture ostéoporotique majeure à 10 ans), il est largement au-dessus du seuil d'intervention thérapeutique des recommandations françaises (Figure 3).

Figure 2. Arbre décisionnel de traitement de l'ostéoporose post-ménopausique selon les recommandations de la Société Française de Rhumatologie (11)

T-score du site dont la valeur est la plus basse	Fracture sévère (fémur, colonne, humérus, bassin, tibia proximal)	Fracture non sévère	Pas de fracture mais facteurs de risque d'ostéoporose ou chute
> -1	Avis d'un spécialiste	Pas de traitement	Pas de traitement
≤ -1 et > -2	Traitement	Avis d'un spécialiste	Pas de traitement
≤ -2 et > -3	Traitement	Traitement	Avis d'un spécialiste
≤ -3	Traitement	Traitement	Traitement

Figure 3. Seuil d'intervention thérapeutique en fonction de la valeur du FRAX® pour une fracture ostéoporotique majeure et de l'âge de la patiente (11) (www.aporose.fr)



3) QUEL PATIENT DOIT ÊTRE DÉPISTÉ ?

La question du dépistage systématique ou non des patientes au moment de la ménopause reste débattue. Les recommandations nationales proposent une recherche des facteurs de risque dès l'âge de 50 ans et la réalisation d'une mesure de la densité osseuse si le patient présente au moins 1 facteur de risque majeur ou 2 facteurs de risque additionnels (**Tableau I**) (10). L'utilisation de ce tableau propose donc un dépistage systématique à 65 ans ou plus tôt en cas d'autres facteurs de risque. Il faut toutefois retenir que de nombreuses pathologies médicales et de nombreux traitements induisent une perte osseuse et que le dépistage doit en tenir compte (**Tableau II**). Cette proposition de dépistage nous montre que Madame Odette P. aurait dû être dépistée pour l'ostéoporose plus tôt : elle présente en effet un tabagisme actif et une histoire familiale de fracture de hanche (2 critères majeurs), ainsi qu'une prise chronique d'inhibiteur de la pompe à proton (critère additionnel).

4) QUEL BILAN DOIT ÊTRE RÉALISÉ FACE À UNE DÉMINÉRALISATION OSSEUSE ?

Trois questions doivent être posées :

- Est-ce bien une ostéoporose ?
- Est-ce une ostéoporose primitive ou secondaire ?
- Le bilan phospho-calcique est-il normal ? Pour cette mise au point, le bilan biologique proposé est repris dans le **Tableau III**.

L'ostéomalacie, les pathologies malignes (métastases osseuses, myélome multiple), et la maladie de Paget sont des pathologies qui

peuvent entraîner une densité osseuse basse à la densitométrie osseuse. Elles doivent donc être recherchées avant de poser un diagnostic d'ostéoporose. L'hémogramme et l'électrophorèse avec immunofixation des protéines sériques devront systématiquement être réalisés pour rechercher un myélome. L'ostéomalacie est caractérisée par des valeurs basses de calcium et phosphate, une vitamine D basse, une PTH majorée et des phosphatases alcalines élevées. En cas d'insuffisance rénale, avec une clairance de créatinine en-dessous de 30 ml/min/m², il faut se rappeler que la déminéralisation peut rentrer dans le contexte d'une «ostéodystrophie rénale», plus complexe, qui sort du cadre de cet article. Certains traitements de l'ostéoporose sont également à éviter en cas d'insuffisance rénale, comme cela sera discuté dans une vignette clinique ultérieure.

Les causes secondaires d'ostéoporose ont été décrites dans le **Tableau II** et doivent être envisagées, car leur identification permettra de corriger la cause de la déminéralisation. L'anamnèse et les antécédents médicaux permettront

Tableau I. Facteurs de risque majeurs et additionnels d'ostéoporose

Facteurs de risque majeurs
Age > 65 ans
IMC < 20 kg/m ²
Antécédent de fracture de fragilité
Fracture de hanche chez un parent du 1 ^{er} degré
Chutes fréquentes (≥ 1/an)
Perte de taille ≥ 4 cm
Ostéoporose secondaire
Ménopause précoce (< 45 ans)
Diabète sucré
Traitement par glucocorticoïdes
Pathologies inflammatoires rhumatismales
Consommation d'alcool > 3 unités par jour
Tabagisme chronique
Facteurs de risque additionnels
Histoire familiale d'ostéoporose
Absence de régime nutritionnel sain
Maladies impliquant le métabolisme nutritionnel
Troubles thyroïdiens ou parathyroïdiens
Troubles psychiatriques, mentaux ou du comportement alimentaire
Médicaments : anti-dépresseurs, anti-épileptiques, benzodiazépines, diurétiques de l'anse, dérivés morphiniques, inhibiteur de la pompe à protons ...

Tableau II. Pathologies médicales et traitements susceptibles d'induire une perte osseuse

Pathologies endocriniennes
• aménorrhée, hypogonadisme (Klinefelter ...)
• hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, Cushing, diabète de type 1
• carence alimentaire, anorexie
• déficit en calcium ou en vitamine D
• hypercalciurie, hypophosphatasie, <i>osteogenesis imperfecta</i>
Tabagisme, consommation d'alcool
Médicaments
• glucocorticoïdes
• hormonothérapie, analogue de la GnRH
• immunosuppresseurs, chimiothérapie
• traitements contre le VIH (surtout le ténofovir)
• anti-épileptiques (les inducteurs du cytochrome P450)
Maladies inflammatoires - infectieuses - gastroentérologiques
• polyarthrite rhumatoïde, lupus
• Crohn, RCUH, insuffisance hépatique (cirrhose), maladie coeliaque, syndrome malabsorptif
• BPCO
• VIH
Pathologies hématologiques
• hémochromatose
• amyloïdose
• myélome multiple
Alitement prolongé, paraplégie

d'orienter la recherche d'une cause secondaire. L'exploration complémentaire comprendra de façon systématique, en post-ménopause ou après 50 ans chez l'homme, un bilan biologique hépatique, un bilan martial (recherche d'hémochromatose), une analyse des calcémies et phosphatémies sanguines et urinaires, un bilan thyroïdien, le dosage de la PTH et de la vitamine D (remboursement du dosage en Belgique 1 fois par an, ou 3 fois par an en cas d'insuffisance rénale, de dialyse, de mucoviscidose, de malabsorption ou de maladie inflammatoire intestinale). Madame Odette P. présentait une hyperparathyroïdie discrète, mais avec une vitamine D basse et sans hypercalcémie : il s'agit probablement d'une hyperparathyroïdie secondaire sur déficit en vitamine D, mais le taux de PTH devra être vérifié après deux mois de supplémentation pour écarter une hyperparathyroïdie primitive normocalcémique.

En fonction du contexte clinique, le dosage des IgA anti-transglutaminase et IgG anti-gliadine est proposé pour exclure une maladie coeliaque

Tableau III. Bilan biologique de base à réaliser face à une déminéralisation osseuse

Bilan biologique de première intention
• Hémogramme
• Fonction rénale
• Électrophorèse des protéines
• Vitamine D et PTH, calcium et phosphore sanguins et urinaires
• T4 - TSH
• Marqueurs de turn-over osseux : CTX-s pour la résorption; phosphatase alcaline osseuse ou P1NP (propeptide N-terminal du procollagène de type 1) pour la formation
• Fer / ferritine / saturation de la transferrine
• Bilan hépatique
Selon le contexte
• LH/FSH et œstrogènes en pré-ménopause
• LH/FSH et testostérone chez l'homme
• Prolactine et autres lignées hypophysaires (cortisol)
• Ac anti-endomysium et anti-transglutaminase
• Tryptase sanguine

en cas de suspicion de troubles malabsorptifs. On peut également doser la tryptase chez des jeunes patients atteints d'ostéoporose avec des signes évocateurs (rash cutané, terrain polyallergique ...). Si la patiente n'est pas ménopausée, on peut doser l'axe gonadotrope pour justement vérifier l'absence de ménopause. L'intérêt d'un bilan d'andropause est proposé par certains auteurs, mais pas de façon systématique, vu l'absence d'indication de supplémentation bien codifiée.

Enfin, il convient, avant l'instauration du traitement, de doser des marqueurs de turn-over osseux (un marqueur de formation et un marqueur de résorption osseuse sont remboursés en même temps). Les marqueurs de résorption osseuse les plus utilisés sont les C-télopeptides du collagène de type 1 (CTX-s), qui doivent être dosés le matin, à jeun. Ils sont influencés par la fonction rénale. En cas d'insuffisance rénale, on leur préférera le dosage de l'isoforme 5b de la Phosphatase acide Tartrate-Resistante (TRAP-5b). Pour la formation osseuse, les deux marqueurs proposés sont la phosphatase alcaline osseuse et le propeptide N-terminal du procollagène de type 1 total (P1NP). Un suivi biologique de ces marqueurs est proposé à 3 mois pour vérifier à la fois la bonne observance du traitement et son efficacité, une inhibition d'au moins 30 % des valeurs basales étant associée à une efficacité du traitement par bisphosphonate en termes de réduction du risque

fracturaire, comme proposé par Lorentzon et coll. (16). Enfin, le dosage initial de la phosphatase alcaline osseuse (ou le dosage des phosphatases alcalines totales dans le bilan hépatique) permettra d'éliminer une hypophosphatasie (caractérisée par des phosphatases alcalines totales ou osseuses en dessous de la norme inférieure du laboratoire), qui représente une contre-indication - rare - à l'introduction d'un traitement inhibiteur de la reminéralisation.

CONCLUSION

Ce cas clinique permet de rappeler qu'une fracture de fragilité survenant en-dehors d'un trouble du métabolisme osseux, découverte cliniquement ou fortuitement sur une exploration iconographique du rachis, permet de poser un diagnostic pragmatique d'ostéoporose, même si le T-score n'est pas inférieur à -2,5. De plus, il souligne que la définition densitométrique de l'ostéoporose (T-score < -2,5) est insuffisante pour apprécier complètement le risque fracturaire. Il faut tenir compte des antécédents fracturaires et des facteurs de risques cliniques (regroupés notamment dans le score FRAX®) pour décider de l'instauration d'un traitement. Les recommandations belges du Belgian Bone Club et françaises de la Société Française de Rhumatologie sont des outils précieux avec des algorithmes pratiques permettant de définir quel patient devrait recevoir un traitement reminéralisateur. Ce cas permet aussi de souligner l'importance du dépistage de l'ostéoporose, en fonction des facteurs de risque du patient, pour ne pas se limiter à la prévention secondaire quand la première fracture a déjà eu lieu.

BIBLIOGRAPHIE

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. *JAMA* 2001;**285**:785-95.
2. Willers C, Norton N, Harvey N C, et al. Osteoporosis in Europe: a compendium of country-specific reports. *Arch Osteoporose* 2022;**17**:23.
3. Cree M, Soskolne C L, Belsek E, et al. Mortality and institutionalization following hip fracture. *J Am Geriatr Soc* 2000;**48**:283-8.
4. Söreskog E, Ström O, Spångéus A, et al. Risk of major osteoporotic fracture after first, second and third fracture in Swedish women aged 50 years and older. *Bone* 2020;**134**:115286.
5. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study group [meeting held in Rome from 22 to 25 June 1992]. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/39142>
6. Lespessailles E, Cortet B, Legrand E, et al. Low-trauma fractures without osteoporosis. *Osteoporos Int* 2017;**28**:1771-8.
7. Schuit SC, van der Klift M, Weel AE, et al. Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam Study. *Bone* 2004;**34**:195-202.
8. Stone KL, Seeley DG, Lui LY, et al. BMD at multiple sites and risk of fracture of multiple types: long-term results from the Study of Osteoporotic Fractures. *J Bone Miner Res* 2003;**18**:1947-54.
9. Camacho PM, Petak SM, Binkley N, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology. Clinical Practice Guidelines for the diagnosis and treatment of postmenopausal osteoporosis-2016. *Endocr Pract* 2016;**22**(Suppl4):1-42.
10. Sanchez-Rodriguez D, Bergmann P, Body JJ, et al. The Belgian Bone Club 2020 guidelines for the management of osteoporosis in postmenopausal women. *Maturitas* 2020;**139**:69-89.
11. Briot K, Roux C, Thomas T, et al. Actualisation 2018 des recommandations françaises du traitement de l'ostéoporose post-ménopausique. *EMC Revue du Rhumatisme* 2018;**85**:428-40.
12. FRAX. Outil d'évaluation des risques de fractures. Disponible sur : <https://frax.shef.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=fr>.
13. Shevraja E, Reginster J-Y, Lamy O, et al. Update on the clinical use of trabecular bone score (TBS) in the management of osteoporosis: results of an expert group meeting organized by the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO), and the International Osteoporosis Foundation (IOF) under the auspices of WHO Collaborating Center for Epidemiology of Musculoskeletal Health and Aging. *Osteoporos Int* 2023;**34**:1501-29.
14. Briot K, Cortet T, Roux C, et al. Actualisation 2014 des recommandations sur le traitement et la prévention de l'ostéoporose cortico-induite. *EMC Revue du Rhumatisme* 2014;**81**:385-94.
15. Laurent M, Goemaere S, Verroken C, et al. Prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis in adults: consensus recommendation from the Belgian Bone Club. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022;**13**:908727.
16. Lorentzon M, Branco J, Brandi ML, et al. Algorithm for the use of biochemical markers of bone turnover in the diagnosis, assessment and follow-up of treatment for osteoporosis. *Adv Ther* 2019;**36**:2811-24.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Malaise O, Service de Rhumatologie, CHU Liège, Belgique.
Email : olivier.malaise@chuliege.be