

**Service des Maladies Osseuses
Centre collaborateur de l'OMS
pour la prévention de l'ostéoporose
Département de Réhabilitation et Gériatrie
Hôpitaux Universitaires de Genève**

**Policlinique Médicale Universitaire de Lausanne
Centre Hospitalier Universitaire Vaudois**

**Principaux moyens
d'investigation
et de traitement
du métabolisme
osseux et minéral**

Ont participé à l'élaboration de cette brochure, sous la direction du
Prof. René Rizzoli:

Dr Patrick Ammann, CC

Dr Thierry Chevalley

Prof. Serge Ferrari

Dr Marc-Antoine Krieg, PD

Dr Olivier Lamy, PD

Dr Andrea Trombetti

Dr Brigitte Uebelhart



sanofi aventis

L'essentiel c'est la santé.

Imprimé avec le soutien de sanofi-aventis (suisse) sa
Copyright 2006

Table des matières

Avant-propos	2
Introduction	3
Principaux paramètres du métabolisme phosphocalcique	4
Collecte urinaire	5
Test de surcharge en calcium	6
Index de réabsorption tubulaire du calcium	7
Transport tubulaire rénal du phosphate	8
Hypercalcémie	9
Diagnostic différentiel des hypercalcémies	11
Hypercalcémie: démarche diagnostique	14
Hyperparathyroïdie primitive	15
Traitement des hypercalcémies	17
Hypocalcémie	18
Magnésium	20
Traitement de l'hypocalcémie	21
Hyperphosphatémie	22
Hypophosphatémie	23
Ostéoporose	24
Ostéoporose: démarche diagnostique	26
Ostéodensitométrie	27
Traitements antiostéoporotiques	29
Approche thérapeutique	30
Prévention des chutes	31
Annexe	32

Avant-propos

Les maladies osseuses et du métabolisme minéral sont des affections particulièrement fréquentes chez l'individu âgé. Au cours des dernières années, la physiopathologie de ces affections, la qualité des moyens diagnostiques et l'efficacité des mesures thérapeutiques ont connu des développements majeurs. Ce document offre des approches pratiques. Pour des informations plus approfondies, le lecteur est prié de consulter les documents mentionnés ci-dessous.

Références

Le métabolisme électrolytique et minéral. (Ph. Jaeger) Éditions Médecine & Hygiène; 1994, pp.171–272.

Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Lippincott-Raven. Sixth edition; 2006.

Rizzoli, R. and J.P. Bonjour. Physiology of calcium and phosphate homeostases. In: Dynamics of Bone and Cartilage Metabolism, 2nd edition, Seibel M.J., Robins S.P. and Bilezikian J.P., eds, Elsevier; 2006.

Birkhäuser, M., P. Burckhardt, M. Dambacher, B. Geier, H. Häuselmann, W. Hofstetter, M. Kraenzlin, K. Lippuner, R. Rizzoli, F. Tanzi, T. Szucs et C. Wimpfheimer. Recommandations 2003. Association Suisse contre l'Ostéoporose (ASCO).

Site web du service des maladies osseuses de Genève:

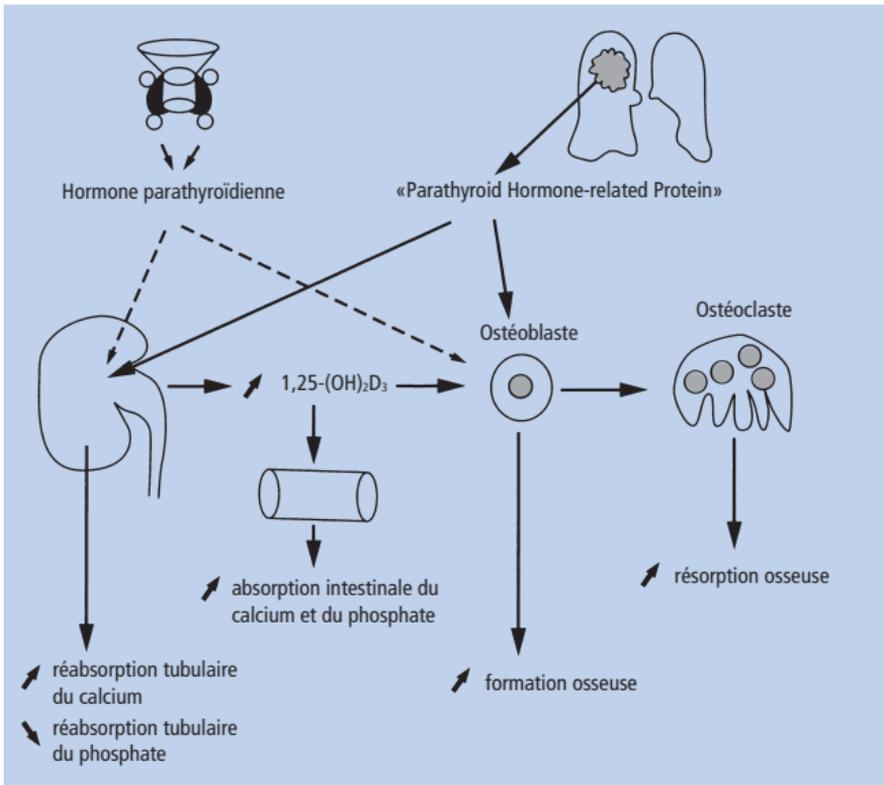
http://extranot.hcuge.ch/QuickPlace/maladiesosseuses/Main.nsf/h_Toc/4df38292d748069d0525670800167212/?OpenDocument

Site web de la policlinique médicale de Lausanne:

www.polimed.ch

Introduction

Les homéostasies du calcium et du phosphate sont contrôlées de manière précise et dynamique, par des flux intervenant aux niveaux intestinal, osseux et rénal. Lorsque le bilan corporel est nul, les quantités de calcium ou de phosphate entrant dans l'organisme sont compensées par les quantités qui en sortent. Par conséquent, à l'état constant, et quand l'organisme n'est pas en croissance ou en état de catabolisme, ces flux sont en équilibre.



L'hormone parathyroïdienne et la vitamine D activée (calcitriol ou $1,25-(OH)_2D_3$) sont les principaux régulateurs des homéostasies du calcium et du phosphate. Une protéine apparentée à l'hormone parathyroïdienne (de structure différente, produite par un autre gène, et non reconnue par les dosages habituels de la PTH) influence les homéostasies du calcium et du phosphate en cas de cancer.

La réabsorption tubulaire rénale de phosphate est augmentée par l'IGF-I et diminuée par le FGF-23.

Principaux paramètres du métabolisme phosphocalcique

Des dosages plasmatiques et urinaires (spot d'urine fraîche à jeun) du calcium et du phosphate permettent d'estimer les principaux flux réglant les homéostasies du calcium et du phosphate, à savoir les flux osseux, rénaux et intestinaux.

			(Intervalle de référence)
	Calcémie (1)	<input type="text"/> (mM)	(2.20–2.60)
	Magnésémie	<input type="text"/> (mM)	(0.65–0.82)
	Phosphatémie	<input type="text"/> (mM)	(0.80–1.3)
	Créatininémie	<input type="text"/> (μM)	(45–98)
Reflét de la formation osseuse	Phosphatase alcaline	<input type="text"/> (IU/l)	(30–125)
Reflét de la formation osseuse	Ostéocalcine	<input type="text"/> (μg/l)	(8.0–40.0)
	PTH intacte	<input type="text"/> (pM)	(1.0–6.0)
Reflét du status en vitamine D	25-OH-D ₃	<input type="text"/> (nM)	(20–95)
	1.25-(OH) ₂ D ₃	<input type="text"/> (pM)	(40–140)
Reflét de la lyse osseuse	Calcium/créatinine (2)	<input type="text"/> (mmol/mmol)	(0.1–0.5)
Reflét de la lyse osseuse	Déoxyypyridinoline/créat. (2)	<input type="text"/> (nmol/mmol)	(8–20)
Réabsorption tubulaire du calcium	TRCal (2) (3)	<input type="text"/> (mmol/l GFR)	(2.40–2.90)
Réabsorption tubulaire du phosphate	TmP/GFR (2) (4)	<input type="text"/> (mmol/l GFR)	(0.80–1.35)
Activité de la PTH	AMP cyclique/GFR (2) (5)	<input type="text"/> (mmol/l GFR)	(25–45)
Reflét de l'absorption intestinale	Calciurie de 24 h	<input type="text"/> (mmoles/24 h)	(< 6.25 ♀ < 7.5 ♂)

- (1) calcémie corrigée = calcémie mesurée + 0.02 mmol/l par gramme d'albumine en-dessous de 40 g/l
Ou calcémie corrigée = calcémie mesurée / {(protéines/160) + 0.55}
 (ne pas utiliser en cas de paraprotéinémie)
- (2) spot d'urine fraîche à jeun (= 2^{ème} miction)
- (3) à l'aide d'un nomogramme et de l'excrétion fractionnelle du calcium
 $\{= (\text{Ca ur./créat. ur.}) / (\text{Ca plasm./créat. plasm./1000})\}$ (voir p. 7)
- (4) à l'aide d'un nomogramme et de l'excrétion fractionnelle du phosphate
 $\{= (\text{P ur./créat. ur.}) / (\text{P plasm./créat. plasm./1000})\}$ (voir p. 8)
- (5) AMP cyclique (nmole/mole créatinine) x créatinine plasmatique/1000

Collecte urinaire

1. Collecte de 24 h pour mesure de la calciurie

- Reflet des entrées dans l'espace extracellulaire à l'état constant (provenance de l'os et/ou de l'intestin)
- Attention à l'intégralité de la récolte: ajustement éventuel par la créatinine urinaire
- Excrétion de la créatinine (permet de vérifier l'intégralité de la récolte):
 Homme: 0.18–0.22 mmole/kg poids maigre (= poids –15%)
 Femme: 0.13–0.18 mmole/kg poids maigre (= poids –25%)
 (donner des instructions précises, garder les urines au frais)

Hypercalciurie

- > 7.5 mmoles/jour chez homme
- > 6.25 mmoles/jour chez femme
- Information nutritionnelle:
 Phosphate > 32 mmoles/jour = excès de produits laitiers
 Sodium > 200 mmoles/jour (11.6 g NaCl) = régime salé

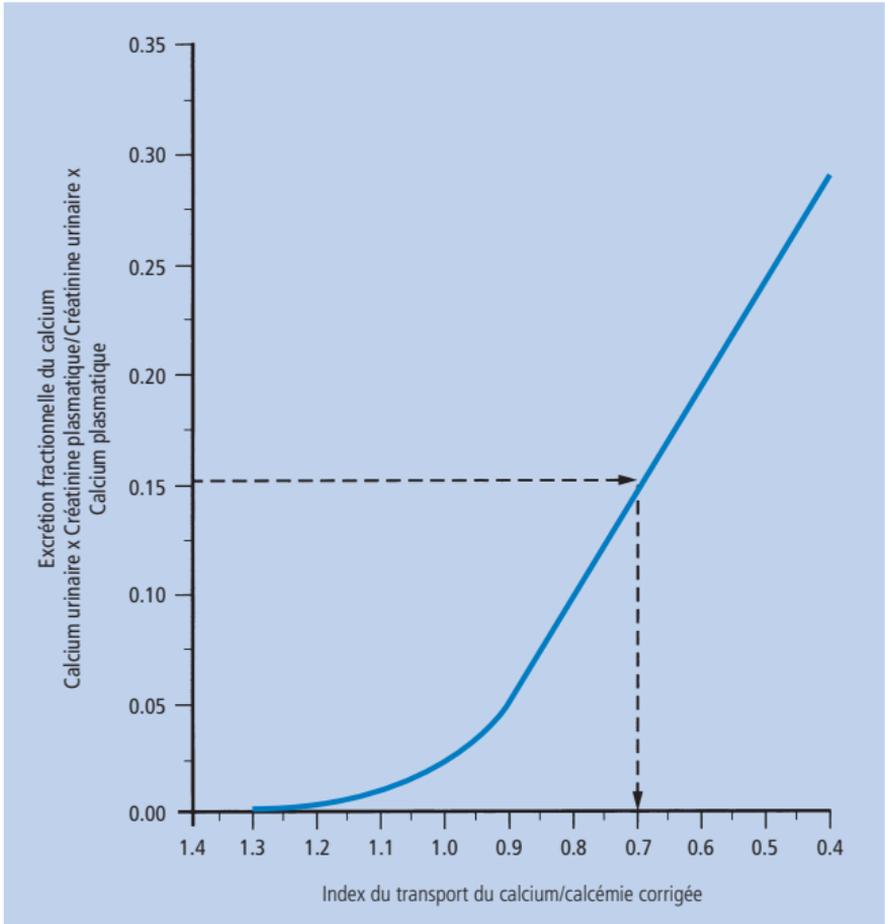
2. Spot d'urine fraîche à jeun

- information sur les flux osseux et tubulaires de calcium et phosphate
 - pH (> 6 en cas d'acidose tubulaire distale)
 - **Calcium/Créatinine (N < 0.5) = index d'ostéolyse**
 ou:
 (Calcium urinaire x Créatinine plasmatique) / Créatinine urinaire = mmole Ca/l GFR (N < 0.05)
 - **Transport rénal du Calcium (TRCa):** FE*Ca + nomogramme
 (N: 2.40–2.90 mmoles/l GFR) (voir p. 7)
 - **Transport maximal du P (TmP):** FE*P + nomogramme
 (N: 0.80–1.35 mmole/l GFR) (voir p. 8)
 - **Déoxyypyridinoline/Créatinine = reflet d'ostéolyse**
 (N < 20 nmole/mmele en pré-ménopause, ou chez l'homme)
- *Excrétion fractionnelle (voir p. 4)

Test de surcharge en calcium

Ce test (test de Pak) permet d'évaluer la capacité de l'intestin d'absorber le calcium. Dans les 4 jours précédant le test, le patient doit recevoir un régime relativement pauvre en calcium (environ 400 mg/j). Celui-ci est obtenu en évitant les produits laitiers. Le jour du test, après 12 heures de jeûne, un débit urinaire suffisant est assuré par la prise horaire de 1–2 dl d'eau déminéralisée (ex Volvic). A partir de 6h00 du matin, 3 collectes urinaires de 2 heures sont pratiquées. La première et la troisième servent à la détermination du calcium, de la créatinine et du phosphate, la deuxième miction est jetée. Ce test comprend l'ingestion d'un gramme de calcium-élément avec un petit déjeuner, juste après la première collecte urinaire. Une prise de sang avec mesure de la calcémie au milieu de la première et de la troisième période donne une information sur la réponse calcémique à cette surcharge. Dans certains cas, la PTH peut aussi être mesurée, afin d'apprécier la sensibilité des glandes parathyroïdes à une variation de la calcémie (une absence de diminution de la PTH peut évoquer une autonomie de sécrétion). Le changement du rapport calcium/créatinine est un index de capacité du tube digestif d'absorber le calcium.

Index de réabsorption tubulaire du calcium

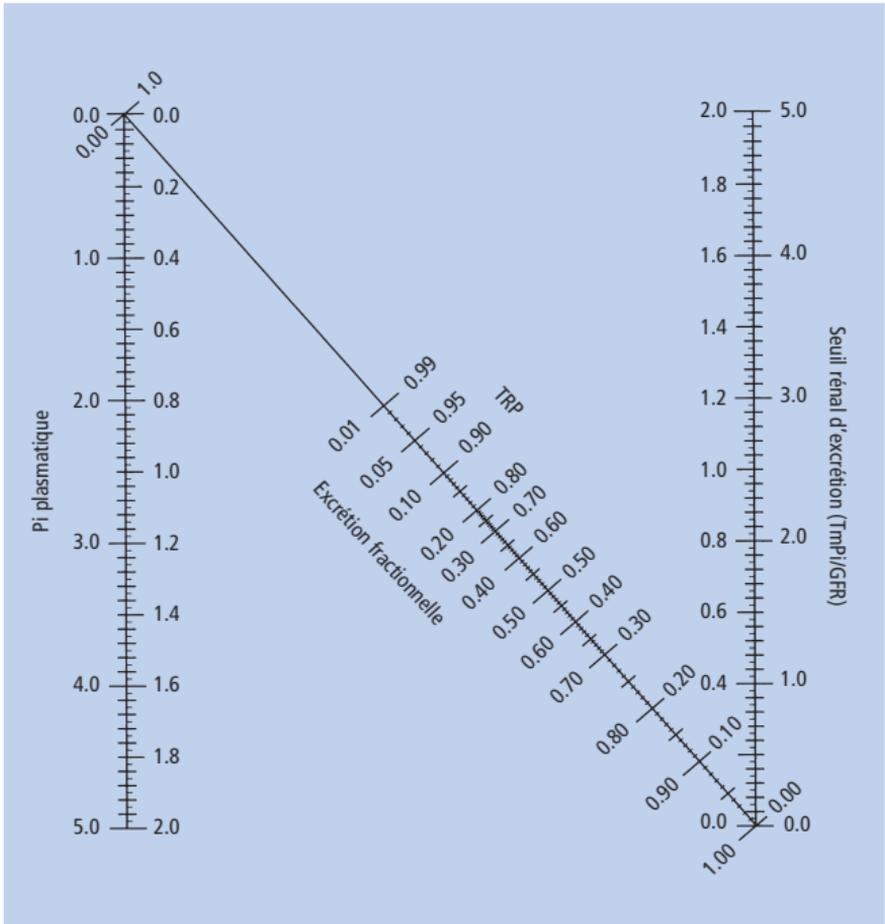


A partir de l'excrétion fractionnelle du calcium (déterminée à l'aide des valeurs plasmatiques et des 2^{èmes} urines du matin), le rapport index de transport du calcium/calcémie corrigée est déterminé (flèche). En multipliant la calcémie par ce rapport, on obtient l'index du transport du calcium (TRCa) dont l'unité est «mmoles de calcium par litre de filtrat glomérulaire».

Excrétion fractionnelle du calcium = $\frac{[\text{calcium urinaire} \times \text{créatinine plasmatique}]}{[\text{créatinine urinaire} \times \text{calcium plasmatique corrigé}]}$.

Les valeurs sont en mmol/l.

Transport tubulaire rénal du phosphate (TmPi/GFR)



A partir de l'excrétion fractionnelle du phosphate, déterminée à l'aide du spot des 2èmes urines et des valeurs plasmatiques, on obtient grâce au nomogramme la valeur de transport tubulaire de phosphate maximal (TmPi/GFR), dont l'unité est «mmole de Pi par litre de filtrat glomérulaire». Excrétion fractionnelle du phosphate = $[\text{phosphate urinaire} \times \text{créatinine plasmatique}] / [\text{créatinine urinaire} \times \text{phosphate plasmatique}]$.

Les valeurs sont en mmol/l.

Hypercalcémie

Définie par au moins 2 valeurs élevées de calcémie après correction pour les protéines (albumine, particulièrement en cas de paraprotéine ou de malnutrition, voir p. 4).

1. Antécédents

Rechercher:

- Calcémies antérieures, lithiases urinaires
- Prise de vitamine D, lithium, thiazides, tamoxifène, lait et agents alcalinisants
- Symptômes des 4 «O» («Stone, Bone, Groan, Moan»)
- Etat général, poids, opérations antérieures, chimiothérapies
- Au sein de la famille: calcémie, ulcères digestifs, lithiases urinaires

2. Status

Etat de conscience

Myopathie proximale, kératite en bande, fasciculations linguales

3. Biologie

Sang: calcium, protéines (albumine), phosphate, créatinine, phosphatase alcaline

4. PTH

A interpréter en fonction de la calcémie (voir p. 10)

Pour affiner le diagnostic:

5. Appoint 1

Urines

Spot: calcium, phosphate, créatinine

Ca/créat

→ Ostéolyse

TRCaI

→ Réabsorption tubulaire du Ca

TmP

→ Réabsorption tubulaire du P

Urines (24 h) Ca, Na, Créatinine → Absorption intestinale, ostéolyse

6. Appoint 2

Chlorure, CO₂ total, cAMP

→ Activité PTH

Ostéocalcine

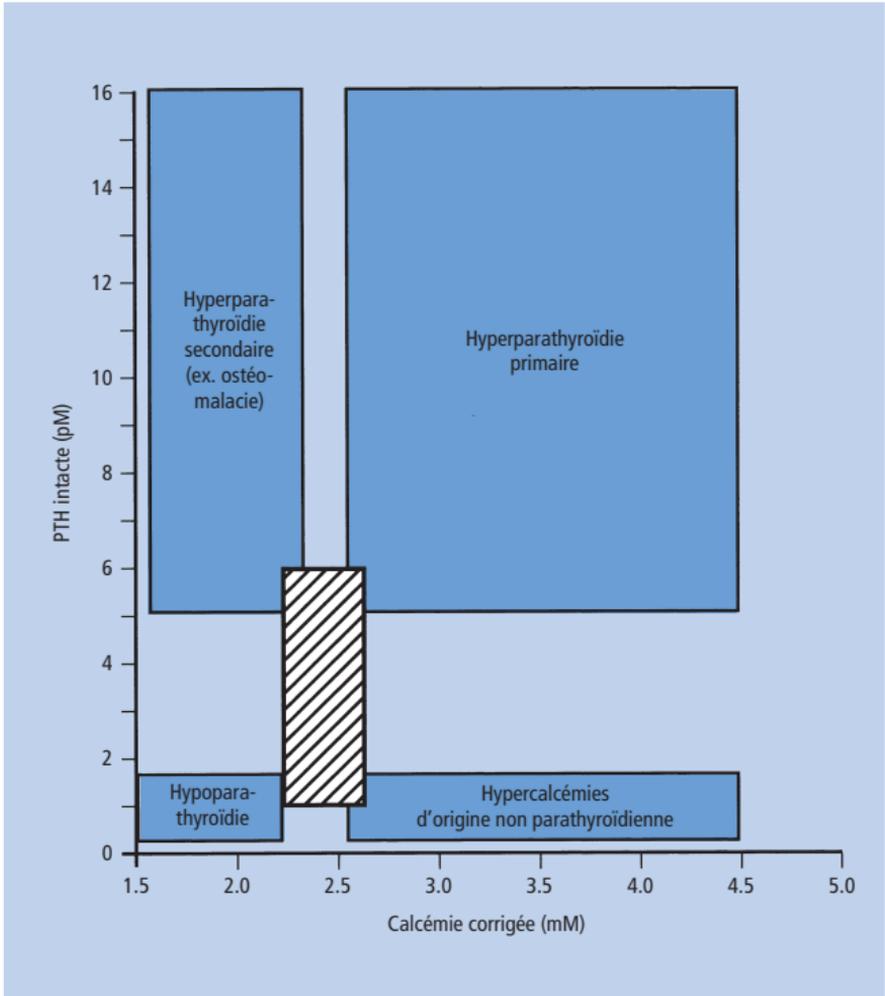
→ Formation osseuse

7. Appoint 3

Enzyme de conversion, 1,25-(OH)₂D₃ (recherche d'une étiologie inflammatoire)

Sédiment, immuno-électrophorèse, scintigraphie osseuse (recherche d'une étiologie tumorale)

Relation entre PTH et calcémie

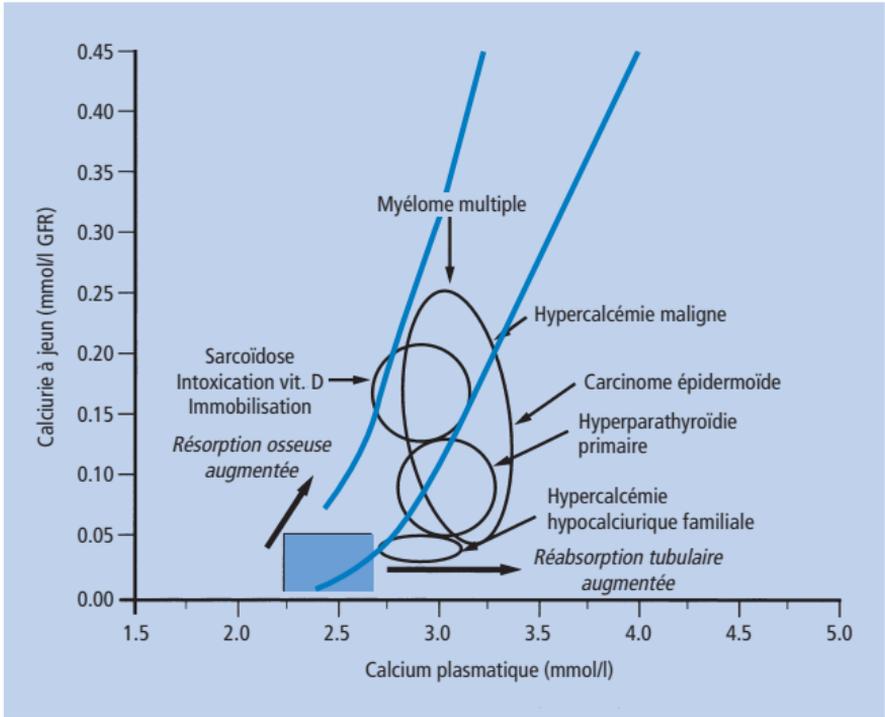


Le rectangle hachuré représente les valeurs normales. Les concentrations d'hormone parathyroïdienne (PTH) s'interprètent en fonction de la calcémie.

Diagnostic différentiel et principaux déterminants des hypercalcémies

	Augmentation de la résorption osseuse	Augmentation de la réabsorption tubulaire rénale du calcium
Troubles endocriniens		
Hyperparathyroïdie primaire	+	+
Hyperthyroïdie	+	-
Néoplasie (± métastases osseuses) (± mécanismes humoraux)	+	+ ou -
Granulomatose	++	-
Immobilisation	++	-
Médicaments		
Intoxication à la vitamine D	++	-
Milk-alkali syndrome	-	+
Diurétiques thiazidiques	-	+
Lithium	-	+
Hypercalcémie bénigne familiale (hypercalcémie familiale hypocalciurique)	-	+

Relation entre excrétion urinaire du calcium et calcémie



Composantes rénales et osseuses dans la pathogenèse des hypercalcémies. La calciurie à jeun rapportée au filtrat glomérulaire = (calcium urinaire x créatinine plasmatique) / créatinine urinaire.

Hypercalcémie avec augmentation du calcitriol (1,25-(OH)₂-Vitamine D₃) sérique

A. Sécrétion eutopique

- Tumeurs: séminomes
- Tumeurs produisant de la PTHrP

B. Sécrétion ectopique

Tumeurs

- Lymphomes à cellules B ou T
- Maladie de Hodgkin
- Leucémie aiguë à cellules T
- Granulome éosinophile

Infection

- Tuberculose
- Histoplasmosse
- Candidiase
- Lèpre

Autres maladies granulomateuses

- Sarcoïdose
- Silicose
- Bérylliose
- Pneumonie lipoïdique
- Granulomes étendus sur corps étranger (silicone)

Hypercalcémie: démarche diagnostique

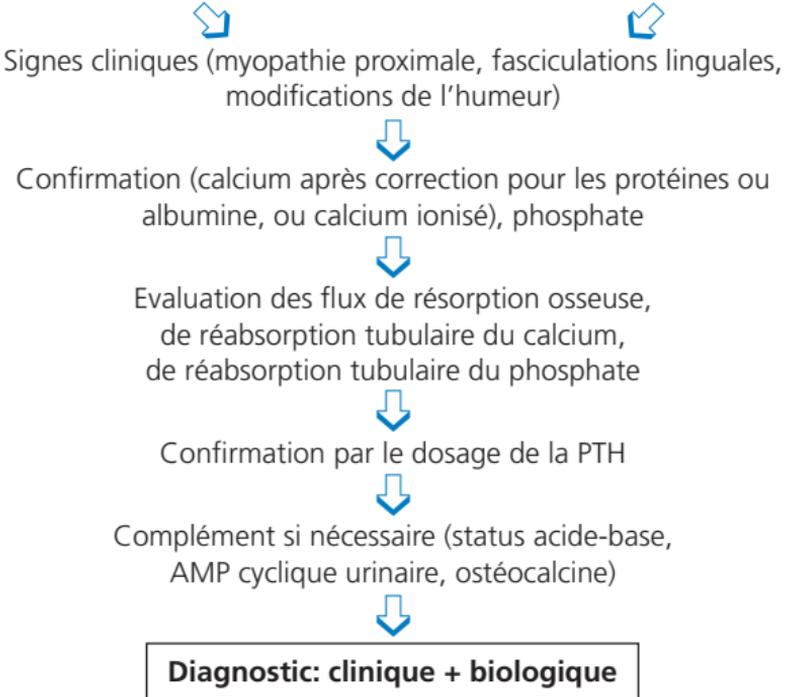
1 Calcium corrigé ↗			
2	1	2	3
Pi	(N) ↘	(N) ↗	(N)
Index d'ostéolyse	↗	↗	↗
TRCal	↗	(N)	(N)
TmP/GFR	↘	↗	(N)
	↓	↓	↓
3	PTH	TSH	Déoxyypyridinoline Electrophorèse des protéines 25OHD, 1,25(OH) ₂ D ₃
	↓	↓	↓
	↗ = Hyperparathyroïdie primaire	Hyperthyroïdie	Immobilisation → Déoxyypyridinoline ↗
	↘ = Tumeur sécrétant la PTHrP		Néoplasie, → Déoxyypyridinoline ↗ métastases
			Myélome → Electrophorèse des protéines = anormale
			Granulomatose → 1,25(OH) ₂ D ₃ ↗
			Intoxication vitamine D → 25-OH vitamine D ₃ ↗

Une PTH non supprimée en présence d'une hypercalcémie signe une hyperparathyroïdie primitive.

Hyperparathyroïdie primitive: démarche diagnostique

1. Symptômes d'hypercalcémie

Découverte fortuite



2. Evaluation des répercussions

Signes généraux et neuropsychiatriques
Atteinte osseuse (ostéodensitométrie, radiographie)
Atteinte rénale

3. Décision thérapeutique

Traitement chirurgical, ou conservateur (hydratation, surveillance biologique)

4. Localisation (seulement si décision chirurgicale, mais localisation préopératoire indiquée si chirurgie minimale)

Première intervention: échographie du cou (facultatif)
Récidive: scintigraphie (Sestamibi), éventuellement: scanner, IRM, méthionine PET

Critères pour traitement chirurgical de l'hyperparathyroïde primitive (NIH, conférence de consensus 2002)

La présence d'un seul critère suffit:

- 1 < 50 ans
- 2 Calcémie > 0.25 mmol/l au-dessus de la valeur limite supérieure de la norme
- 3 Atteinte osseuse (ostéite fibreuse ou masse minérale osseuse mesurée par minéralométrie inférieure à -2.5 déviations-standard (T-score): ostéoporose
- 4 Diminution de la filtration glomérulaire de plus de 30%, ou néphrocalcinose
- 5 Antécédent de lithiase urinaire, ou calciurie supérieure à 10 mmoles/ jour
- 6 Atteinte de l'humeur ou atteinte neuromusculaire
- 7 Suivi médical approprié impossible

Traitement de l'hypercalcémie maligne (ou d'une intoxication par la vitamine D)

1. Hydratation par 2 à 3 l de solution saline durant les premières 24 heures (sous contrôle de la pression veineuse centrale, si nécessaire)
→ hémodilution, ↗ excrétion du calcium.
2. Pamidronate (Aredia®) 90 mg i.v. dans 250 à 500 ml de solution saline (ou glucose 5%) en 2 heures,
ou Clodronate (Bonefos®, Ostac®) 900 à 1500 mg i.v. dans 250 à 500 ml de solution saline (ou glucose 5%) en 4 à 6 heures,
ou Zoledronate (Zometa®) 4 mg i.v. dans 250 ml de solution saline (ou glucose 5%) en 15 minutes,
ou Ibandronate (Bondronate®) 4 mg i.v. dans 250 ml de solution saline (ou glucose 5%) en deux heures
→ inhibition de la résorption osseuse (effet maximal sur la calcémie: 4–5 jours).
3. Si hypercalcémie sévère (> 4 mmol/l), avec composante rénale marquée: calcitonine, à la dose de 400 à 600 unités/jour en perfusion sur 24 heures
→ diminution aiguë de la réabsorption tubulaire du calcium (effet transitoire).

Hypocalcémie

au moins 2 valeurs basses après correction pour les protéines (ou albumine)

1. Antécédents personnels

Rechercher

- Habitudes alimentaires, symptômes de malabsorption, exposition solaire
- Maladies digestives
- Interventions chirurgicales (cou, abdomen) ou radiothérapie
- Anti-épileptiques, alcool, bisphosphonates

2. Status

- Déformations osseuses, signes de rachitisme, signes de malabsorption
- Cicatrices, calcifications sous-cutanées, cataracte
- Myopathie proximale

3. Biologie

- Calcium, protéines, phosphate, créatinine, magnésium, potassium, phosphatases alcalines, 25OHD, PTH
- Urines (spot): calcium, phosphate, créatinine
Eventuellement: AMP cyclique, déoxyypyridinoline urinaire

Hypocalcémie: diagnostic différentiel

1. PTH basse, ou élevée, mais inefficace → Phosphate plasmatique élevé

- Hypoparathyroïdie (chirurgicale, infiltration, auto-immune, congénitale)
- Carence en magnésium
- Pseudohypoparathyroïdie

2. PTH efficace → Phosphate plasmatique bas

- Hypovitaminose D (nutritionnelle, malabsorption)
- Défaut congénital:
 - Vitamin D Dependent Rickets I (manque de 1α -hydroxylase)
 - Vitamin D Dependent Rickets II (défaut des récepteurs)
 - Vitamin D Resistent Rickets (rachitisme hypophosphatémique, fuite rénale de phosphate)

3. Efflux de calcium augmenté

- Métastases ostéoblastiques
- Pancréatite aiguë, chimiothérapie, leucose
- «Hungry bone syndrome»

4. Insuffisance rénale chronique

Carence en magnésium (cause d'hypocalcémie)

Causes

- 1 Pertes digestives
(malabsorption, diarrhées chroniques, aspiration gastrique)
- 2 Pertes rénales
(atteinte tubulaire, diurétiques, chimiothérapie, alcool)

Manifestations

- 1 Hyperexcitabilité neuromusculaire
- 2 Convulsions
- 3 Hypoparathyroïdie fonctionnelle
(altération de la sécrétion et/ou de l'action de la PTH)
- 4 Hypocalcémie
- 5 Troubles du rythme cardiaque

Diagnostic

- 1 Concentration plasmatique de magnésium:
mauvais reflet des stocks
- 2 Test de rétention (2 collectes urinaires de 24 h, infusion de magnésium le 2^e jour):
[Excrétion urinaire de magnésium (2^e jour) – excrétion urinaire de magnésium (1^{er} jour)] / magnésium infusé (2^e jour)
Déficience nette si rétention > 0.5; déficience possible si rétention > 0.25

Traitement

20 mmoles/jour en infusion intraveineuse, pendant 3 à 5 jours
(carence pouvant atteindre 100 mmoles).

Traitement de l'hypocalcémie

1. Aiguë et symptomatique

- Corriger toute carence en magnésium (1 ampoule de sulfate de magnésium à 50% = 400 mg de magnésium-élément, dans 500 ml de glucose 5% en 4–6 h i.v., puis 1 ampoule/j, pendant 3–4 j.)
- En cas de symptômes: perfusion de 180 mg de calcium-élément (2 ampoules de gluconate de Ca 10%) dans 50–100 ml de glucose 5% en 10–30 min, puis 5 ampoules dans 500 ml en 24 h
- Régler le débit en fonction des symptômes
- Commencer un traitement par Vitamine D₃ ou Rocaltrol® (calcitriol) en fonction de l'étiologie

2. Chronique (traitement selon l'étiologie)

- Corriger toute carence en magnésium (voir p. 20), peut constituer un test diagnostic

- Correction des carences en vitamine D → vitamine D₃

Vidé-3: 10 à 20 gouttes/jour (1000–2000 IU)

ou 1 ampoule de Vitamine D à injecter i.m. 1x/an (=300000 IU)

ou 1 fiole de Vitamine D (=300000 IU) à donner per os 1x/an

Rocaltrol® (si hypoparathyroïdie ou insuffisance rénale chronique) (calcitriol) 1 à 2 µg/jour avec, comme but, de rétablir une calcémie corrigée à des valeurs à la limite inférieure des normes à 2.2 (vérifier les valeurs de calcémie 1x/semaine au début du traitement)

Calcium

1–1.5 g/jour en fractionné (alimentaire et/ou préparation pharmacologique)

Causes d'hyperphosphatémie classées selon les altérations des flux de phosphate inorganique

Apport et absorption intestinale excessifs

- Uniquement iatrogène

Diminution de la capacité rénale d'excrétion

- Chute de la filtration glomérulaire
- Insuffisance rénale chronique avancée

Augmentation de la réabsorption tubulaire rénale du phosphate

- Physiologique, liée à la croissance et à l'IGF-I
- Acromégalie
- Hypoparathyroïdie
- Hyperthyroïdie
- Calcinose tumorale
- Métastases ostéoblastiques

Exclure une pseudo-hyperphosphatémie (interférence dans le dosage du phosphate ou chélation du phosphate par une para-protéinémie dans le cadre d'un myélome multiple)

Causes d'hypophosphatémie classées selon les altérations des flux de phosphate inorganique

Diminution de l'apport et de l'absorption intestinale

- Malnutrition ou malabsorption
- Alimentation parentérale inadéquate
- Abus d'agents complexants du phosphate
- Carence en vitamine D ou manque de 1,25-dihydroxy-vitamine D₃

Diminution de la réabsorption tubulaire rénale

- Hyperparathyroïdie primitive
- Hyperparathyroïdie secondaire (exemple: carence en vitamine D)
- Hypercalcémie maligne (avec ou sans augmentation de PTHrP)
- Ostéomalacie oncogène
- Rachitisme résistant à la vitamine D
- Autres tubulopathies (syndrome de Fanconi)
- Post-transplantation rénale
- Carence en magnésium
- Déficience de l'axe hormone de croissance – IGF-I

Transfert vers les tissus mous augmenté

- Syndrome de renutrition
- Traitement de l'acidocétose diabétique par insuline sans supplément de Pi
- Alimentation parentérale sans supplément de Pi
- Alcalose respiratoire sévère

Multifactorielle

- Alcoolisme chronique
- Sepsis

Ostéoporose

Définition

Maladie chronique caractérisée par une diminution de la masse osseuse et par des altérations de l'architecture résultant en une fragilité osseuse et un risque accru de fracture.

Selon l'OMS: diagnostic par ostéodensitométrie (colonne lombaire ou fémur proximal, col, total)

-1 T-score: normal

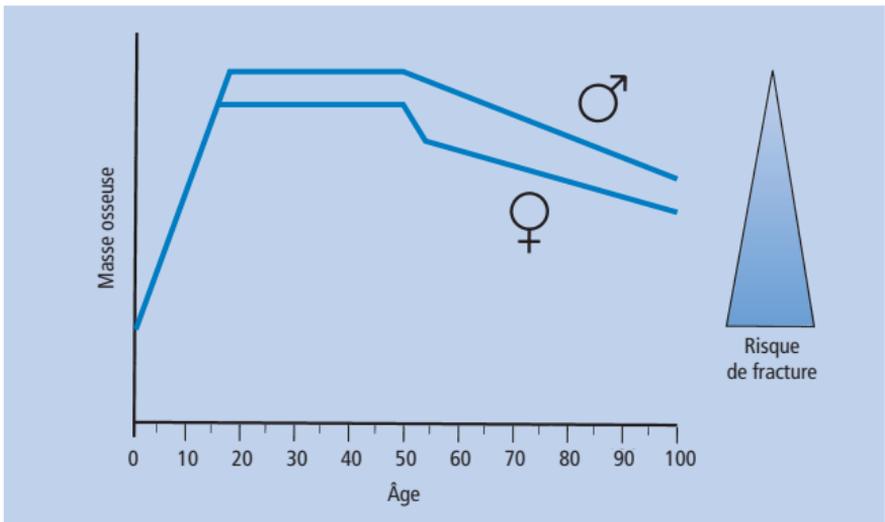
Entre -1 et -2.5 T-scores: masse osseuse basse (ostéopénie)

< -2.5 T-scores: ostéoporose

(T-score: nombre d'écarts-types par rapport à la moyenne de la masse minérale osseuse d'adultes jeunes du même sexe, capital osseux maximal)

Conséquences

- Fracture de vertèbre
- Fracture du fémur proximal
- Fracture du poignet
- Fracture de la tête de l'humérus, des côtes ou du bassin



Evolution de la masse osseuse et du risque de fracture en fonction de l'âge.

Ostéoporoses

1. Primaires

- Post-ménopausique ou sénile
- Idiopathique (capital osseux maximal insuffisant)
- Familiale

2. Secondaires

a) Endocriniennes

- Corticostéroïdes
- Hyperthyroïdie
- Hypogonadisme
- Hyperparathyroïdie

b) Toxiques

- Alcoolisme/tabagisme chroniques
- Chimiothérapie
- Radiothérapie

c) Inflammatoires

- Polyarthrite rhumatoïde

d) Tumorales

- Myélome
- Leucoses

e) Carentielles

- Malabsorption

f) Immobilisation prolongée

3. Congénitales

- Osteogenesis imperfecta
- Ehlers-Danlos
- Marfan
- Homocystinurie

Ostéoporoses: démarche diagnostique

1. Anamnèse actuelle

Douleurs, déformations osseuses, changement de taille, fractures, chronologie, arguments pour une ostéoporose secondaire, aménorrhée

2. Antécédents familiaux

Fracture

3. Facteurs de risques

Ménarche, ménopause (substitution), antécédents fracturaires, aménorrhée, potentia

Apports insuffisants en calcium, anorexie, transit intestinal

Sport insuffisant, sédentarité, immobilisation

Endocriniens: cortisone, thyroxine, hyperparathyroïdie (4 «O»)

Toxiques: tabac, alcool

Autres affections (interventions chirurgicales digestives, transplantations)

4. Status

Déformations osseuses, état de la peau, couleur des sclérotiques, taille, laxité ligamentaire

5. Laboratoire

Pour exclure une ostéoporose secondaire (voir p. 25)

Évaluation du remodelage osseux (voir p. 4)

6. Radiographies

Cadres vertébraux, lésions spécifiques

7. Evaluation quantitative

Diagnostic par ostéodensitométrie

Détermination quantitative de la masse minérale osseuse par absorptiométrie bi-énergétique à rayons X (ostéodensitométrie, minéralométrie, DXA)

Sites mesurés

- colonne lombaire, fémur proximal (col ou hanche totale), union tiers moyen et tiers distal du radius (si obésité majeure ou autres sites non évaluables)

Indications avec remboursement

- Hypogonadisme
- Corticothérapie pour plus de 3 mois
- Hyperparathyroïdie primitive
- Fracture sur traumatisme inadéquat
- Maladies digestives inflammatoires
- Ostéogenèse imparfaite

Détermination séquentielle de la masse osseuse

- intervention à visée curative (augmentation ou maintien de la masse osseuse)
- perte accélérée (myélome, corticothérapie, ...)

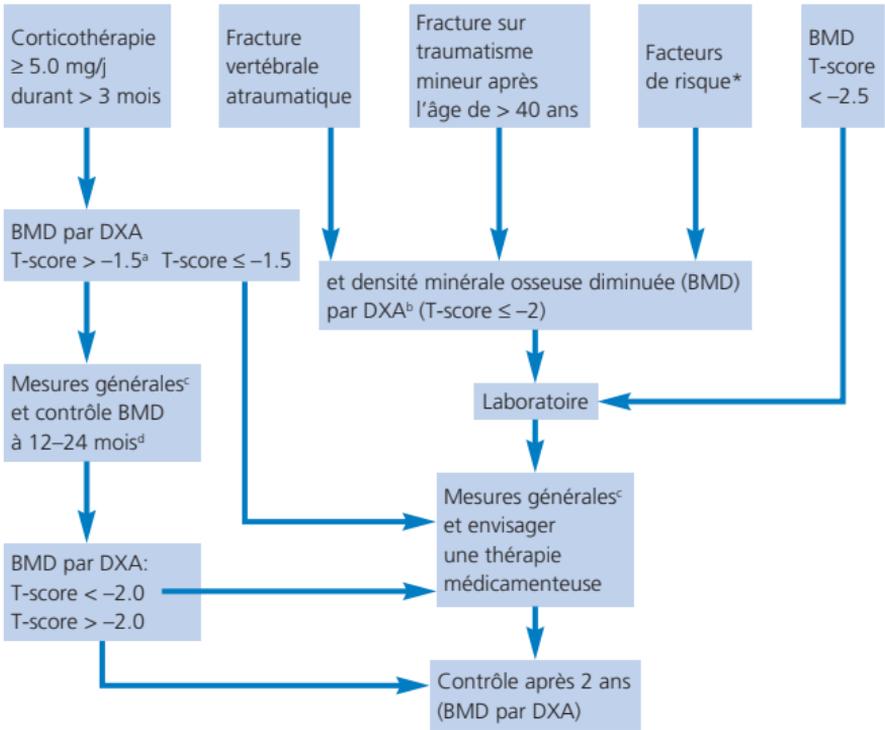
Intervalle: 2 ans

La différence minimale détectable est fonction:

- de la variabilité (Coefficient de Variation) de la méthode de mesure
- différence minimale significative en % = $2,8 \times CV$

Schéma de la prise en charge lors de fractures ou lors de la mise en évidence de facteurs de risque

(Association Suisse Contre l'Ostéoporose, 2003)



* *antécédents fracturaires familiaux, maladie inflammatoire, alcool, tabagisme.*

- a: *en présence de facteurs de risque additionnels, une thérapie médicamenteuse est à envisager, même avec un T-score > -1.5.*
- b: *en cas de fracture ostéoporotique, une thérapie médicamenteuse est aussi à envisager, même si la densité osseuse n'est pas abaissée.*
- c: *alimentation adéquate, éventuellement supplémentation en calcium et vitamine D, activité physique, correction des facteurs de risque modifiables, prévention des chutes.*
- d: *la perte de masse osseuse est la plus importante au début de la corticothérapie, d'où le rationnel d'un contrôle d'évolution après 12 mois de traitement, mais le remboursement de celui-ci par les caisses-maladies n'intervient que pour un examen à 24 mois.*

Traitements antiostéoporotiques

Efficacité antifracturaire

	Fracture vertébrale	Fracture non-vertébrale	Fracture de hanche
Alendronate (Fosamax®)	++	+	+
Ibandronate (Bonviva®)	++	*	-
Risédrionate (Actonel®)	++	+	+
Calcitonine (Miacalcic®)	+	-	-
Traitement hormonal substitutif	++	+	+
Raloxifène (Evista®)	++	*	-
Tériparatide (Forsteo®)	++	+	-
Ranélate de strontium (Protelos®)	++	+	*

++, + : efficacité prouvée; - : pas de donnée positive.

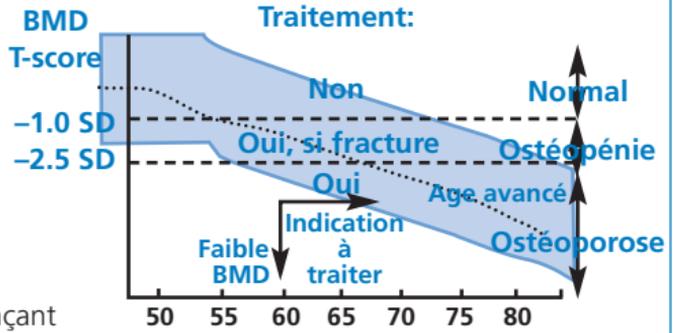
*: effet favorable dans une analyse post-hoc, dans un sous-groupe à haut risque

Traitement hormonal substitutif:

- symptômes du climatère
- durée limitée

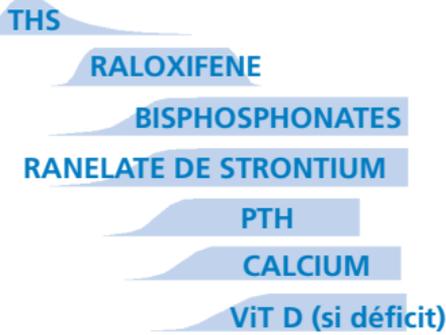
Approche thérapeutique

Adapté de
E. Seemann
(2004)



Facteurs influençant
la décision
thérapeutique:

- Age
- Fracture prévalente
- Anamnèse familiale
- Maladies inflammatoires
- Malabsorption
- Maigreux



Prévention des chutes

Apports en vitamine D suffisants (≥ 800 IU/j)

Traitement de toute affection oculaire, correction de l'acuité visuelle

Prudence avec toute médication perturbant l'état de vigilance ou l'équilibre (tranquillisants, antihypertenseurs, diurétiques)

Adaptation de l'environnement à domicile (tapis anti-glisse, rampe, poignée, etc)

Physiothérapie pour améliorer la mobilité, la proprioception, l'équilibre et la fonction musculaire

Prévention des conséquences des chutes (port de protecteurs de hanches).

Annexe

Ce fichier Excel de calcul est disponible sur le site du Service des Maladies Osseuses:

http://extranot.hcuge.ch/QuickPlace/maladiesosseuses/Main.nsf/h_Toc/4df38292d748069d0525670800167212/?OpenDocument

Vous le trouverez dans «Documents à disposition», «Documents divers», Calpers XLS (Excel 95).

Nom		x	y	z		
Date						
Prot	62–79					
Ca						
Ca corr	2.2–2.6	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ca ionisé	1.1–1.3					
P	0.8–1.3					
creat	45–98					
PTH	1.0–6.0					
OSTEO						
CaU						
PU						
creatU						
BRI	< 0.5	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
CaU/L GFR		#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
FEca		#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
FEP		#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
TRCal	2.4–2.9	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
TmP	0.8–1.35	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
TRCAI/TMP		#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!



sanofi aventis

L'essentiel c'est la santé.

Imprimé avec le soutien de sanofi-aventis (suisse) sa