

TBS EN ROUTINE CLINIQUE : PROPOSITIONS D'UTILISATION

*L'APPORT DE LA TEXTURE OSSEUSE
DANS LA PRISE EN CHARGE DES OSTÉOPOROSES*

Préfacé par C Cormier (France), O Lamy (Suisse) et S Poriau (Belgique)
Edition 2012

EDITO / SOMMAIRE

Chers confrères,

Si l'ostéoporose est multifactorielle et que son diagnostic peut s'avérer complexe, il existe de plus en plus d'outils diagnostiques (DMO, FRAX®, TBS, ...) qui, sagement utilisés, permettent d'améliorer considérablement la prise en charge de nos patients. Combiner ces indicateurs cliniques est loin d'être simple et c'est dans le but de proposer des orientations d'utilisation que nous avons rédigé ce document.

TBS iNsite® (« Trabecular Bone Score ») fait partie de ces outils, maintenant disponibles en routine clinique, qui permettent un affinement des diagnostics – vous constaterez à l'usage qu'il est d'autant plus efficace en cas d'ostéoporose secondaire. Si sa pertinence en tant qu'outil prédictif (personnalisation du profil de risque de fracture) et diagnostique n'est plus remise en cause, ses règles d'utilisation ne sont pas encore limpides.

Il est nécessaire de garder en tête que TBS n'a pas vocation à remplacer les outils actuels mais, bien au contraire, à les compléter et nous aider dans nos prises de décisions médicales. Vous constaterez que le score TBS se lit en fonction de la DMO et des informations cliniques et physiologiques à notre disposition.

Au vu du nombre grandissant d'utilisateurs de TBS et dans un souci de clarté, un groupe de travail d'utilisateurs quotidiens s'est réuni. Ce groupe de cliniciens propose donc des règles d'interprétation simples, synthèse de nos pratiques individuelles et résultat de notre consensus (selon la méthode de « ranking delphi »).

La première partie rappelle les éléments contextuels principaux de l'ostéoporose et la place de TBS en tant que facteur de risque indépendant ; la deuxième – cœur du document – présente, en 4 tableaux, les règles basiques d'interprétation du score TBS prenant en compte la DMO et les facteurs de risque clinique ; la troisième partie propose 9 cas cliniques que nous avons rencontrés et pour lesquels TBS a influencé notre décision de prise en charge clinique.

Gardons néanmoins en tête que l'ostéoporose est une maladie complexe et que, malgré les nombreux outils à notre disposition, notre jugement clinique prime toujours. Ce document ne se veut donc pas bible mais première étape inspirante avant la publication de recommandations officielles par les sociétés savantes.

Nous avons pris grand plaisir à constituer ce document et espérons vivement qu'il vous aidera dans votre pratique de tous les jours.

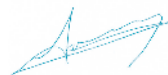
Bonne lecture !



Dr. Catherine Cormier,
Médecin Chef,
Service de Rhumatologie
AP-HP Hôpital Cochin
Paris, France



Dr. Olivier Lamy
Médecin Chef,
Centre des Maladies Osseuses,
Centre Hospitalo-Universitaire
Lausanne, Suisse



Dr. Stefaan Poriau
Médecin Chef,
Département de rhumatologie
et Réhabilitation
Hôpital AZ Alma
Sijsele-Damme, Belgique

PS : les cas présentés en 3^e partie de ce document sont inspirés de cas cliniques réels mais ont été adaptés dans un souci de confidentialité. Il est important de noter que les cas cliniques sont le reflet de la pratique individuelle et ne sont pas nécessairement le reflet de directives de sociétés savantes en vigueur ou gouvernementales (modalités de remboursement de médicaments etc...) qui peuvent varier d'un pays à l'autre.

Page 2 --> 5

1 [PRISE EN CHARGE DE L'OSTÉOPOROSE

Page 6 --> 10

2 [GRILLES D'INTERPRÉTATION TBS

Page 11 --> 15

3 [CAS CLINIQUES ILLUSTRANT L'UTILISATION DE TBS

1. Prise en charge de l'ostéoporose

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OSTÉOPOROSE ET DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

L'ostéoporose est une maladie du squelette caractérisée par une diminution de la masse osseuse (dérèglement du remodelage osseux permanent) et une altération de la microarchitecture osseuse ^[1].

Ces altérations engendrent une **fragilité excessive du squelette** entraînant une augmentation du **risque de fracture**. Les fractures de fragilité se localisent principalement au membre supérieur (humérus proximal et extrémité distale du radius), au rachis et à l'extrémité supérieure du fémur ^[2]. Parce que la fracture est la conséquence majeure de l'ostéoporose, une bonne compréhension des déterminants du risque fracturaire est capitale. **La résistance de l'os** qui est l'un de ses déterminants principaux est dépendante à la fois de la masse osseuse **reflétée par la densité minérale osseuse (DMO) et de la microarchitecture de l'os**. En fait, la **DMO n'explique que 70-75% de la variance de la résistance osseuse** ^[3], alors que le reste pourrait être lié à d'autres facteurs tels qu'une accumulation de micro fractures de fatigue, une microarchitecture osseuse modifiée, un dérèglement du remodelage osseux ou par l'influence de facteurs de risque extra-osseux (les plus fréquents étant les affections endocriniennes comme l'hyperparathyroïdie, l'hypercorticisme ou l'hypogonadisme mais aussi la prise de certains traitements comme, par exemple, les corticoïdes au long cours).

Dans le monde, l'ostéoporose touche environ 200 millions de femmes ^[4]. Il s'agit, princi-

palement dans les pays occidentaux, d'un problème de santé publique majeur qui sera de plus en plus important avec le vieillissement de la population et le coût croissant de la santé. À l'âge de 50 ans, le risque de fracture au cours de la vie restante est d'environ 21% pour la hanche, 41% pour les vertèbres et 13% pour le poignet. Bien que l'incidence des fractures vertébrales soit plus élevée, elle est clairement sous-estimée. Celle-ci peut être liée à la nature asymptomatique de près de 70% des fractures vertébrales, au fait que la plupart des sujets n'ont pas de radiographie de leur colonne vertébrale et à la difficulté de détecter les fractures vertébrales modérées.

IMAGERIE DE L'OS EN ROUTINE CLINIQUE

L'examen par absorptiométrie à double énergie radiologique (DXA) est aujourd'hui la technique de référence, le "gold standard", pour mesurer la densité minérale osseuse (DMO g/cm²). Les sites de mesure privilégiés sont la colonne lombaire, le fémur proximal et le tiers radius (voir recommandations ISCD) ; le but étant de diagnostiquer l'ostéoporose et de déterminer le risque de fracture.

D'autres techniques d'imagerie existent mais ne sont pas utilisées en routine clinique pour des raisons de non applicabilité des seuils de l'OMS, de coût, de rayonnement, de disponibilité ou de spécificité du site anatomique (comme par exemple la tomодensitométrie quantitative, l'IRM, le scanner périphérique haute résolution ...).

La mesure de la **DMO est déterminante** puisque sa diminution est associée à une augmentation significative du risque de fracture. Des experts de l'OMS ont proposé en 1994 une

classification densitométrique de l'ostéoporose qui repose sur des T-scores de DMO. Celle-ci n'est valable que pour la partie proximale du fémur, la colonne lombaire, et le tiers distal de la diaphyse radiale. Le T-score de DMO représente le nombre de déviations standards (DS) entre une valeur individuelle de DMO mesurée et la moyenne de la DMO maximale (pic de masse osseuse) mesurée chez des adultes jeunes et en bonne santé entre 20 - 40 ans. Quatre catégories ou « zones » ont été définies :

SEUILS DE L'OMS – 1994

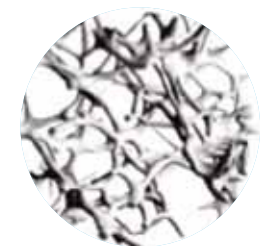
- ◆ Normale ◆
T-score > -1 DS
- ◆ Ostéopénie ◆
-2,5 DS < T-score ≤ -1 DS
- ◆ Ostéoporose ◆
T-score ≤ -2,5 DS
- ◆ Ostéoporose avérée ou sévère ◆
= T score ≤ -2,5 DS
et présence d'une ou plusieurs fractures dites à basse énergie.

En plus du T-score, le Z-score est occasionnellement utilisé. Il indique l'écart entre la valeur du patient et la valeur moyenne de sujets normaux de même âge, sexe, et ethnie exprimé en déviation standard. Il est particulièrement utilisé chez l'enfant, l'adolescent et le jeune adulte ou les femmes non ménopausées. Enfin, dans le cas d'un Z-score < -2, la recherche d'une possible ostéoporose secondaire est nécessaire.

NORMALE



OSTÉOPOROTIQUE



^[1] WHO Study Group (1994) Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. World Health Organ Tech Rep Ser.

^[2] NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention Diagnosis and Therapy (2001) Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA 285:785-795.

^[3] Rice JC et al. J Biomech 1988

^[4] Cooper C et al. OI 1992. Imagerie de l'os en routine clinique

Ces deux seuils -1 et -2.5 DS, bien que communément utilisés en routine clinique, ne permettent pas d'identifier tous les patients à risque de fracture. La principale limite de l'utilisation de la DMO comme méthode unique d'évaluation du risque de fracture réside dans le chevauchement (Figure en bas à droite – Etude EPISEM) existant entre les valeurs de DMO des sujets fracturés et les valeurs de DMO des sujets non fracturés [6-7].

Ce chevauchement est toutefois attendu car l'ostéoporose est une pathologie multifactorielle et seule la densité osseuse est prise en compte ici. L'altération de la microarchitecture, autre composante de la résistance osseuse n'est pas évaluée par la mesure de DMO.

LES MARQUEURS BIOLOGIQUES DE REMODELAGE OSSEUX EN ROUTINE CLINIQUE

Afin d'améliorer le diagnostic et la prise en charge de l'ostéoporose, les marqueurs biologiques du remodelage osseux sont utilisés. Ils permettent d'évaluer, de façon directe ou indirecte, l'activité de formation ou de résorption osseuse [8]. Ces marqueurs sont évalués à partir du sérum, du plasma ou de l'urine [8]. L'ostéocalcine plasmatique, la phosphatase alcaline osseuse et le P1NP (propeptide N-terminal du procollagène de type 1) sont des marqueurs spécifiques de la formation osseuse. Les télopeptides C et N-terminaux du collagène de type 1 sont des marqueurs spécifiques de la résorption osseuse. Ces marqueurs permettent d'évaluer la vitesse de la perte osseuse mais aussi l'efficacité des traitements. Le dosage de ces marqueurs a permis des avancées majeures dans la recherche

clinique. Malheureusement, pour des raisons de disponibilité, de reproductibilité et de coût, les marqueurs biologiques du remodelage osseux ne sont pas dosés de manière courante chez les non spécialistes des maladies osseuses.

LES FACTEURS CLINIQUES DE RISQUE DE FRACTURE

Outre la DMO, plusieurs facteurs cliniques de fracture ostéoporotique ont été identifiés dans de nombreuses études épidémiologiques [9]. Ces facteurs de risque de fracture ostéoporotique sont pour certains réversibles avec ou sans traitement, quantifiables et indépendants de la DMO. Les plus connus sont [9] : l'âge, le sexe féminin, une fracture de fragilité (traumatisme minime) prévalente après 50 ans, des antécédents familiaux de fractures ostéoporotiques au premier degré, la prise de corticoïdes au long cours, une ménopause précoce, l'alcoolisme, le tabagisme, un IMC inférieur à 19kg/m² ou certaines maladies comme la polyarthrite rhumatoïde,

le diabète de type I ou l'hyperparathyroïdie. Ces facteurs cliniques de risque de fracture sont communément utilisés et combinés aux données de DMO et/ou de marqueurs biologiques de remodelage par les cliniciens pour le diagnostic, le suivi et la prise en charge de leurs patients. Afin de faciliter la combinaison de ces données cliniques et radiologiques, le FRAX® a été développé récemment [10] : cet outil calcule la probabilité de fractures majeures à 10 ans d'une personne donnée. Cependant il faut bien faire attention, car à facteur de risque et de DMO égaux, la probabilité de fracture à dix ans d'un patient sera différente en France, en Belgique ou en Suisse par exemple. Par ailleurs, selon les pays, des seuils décisionnels quant à la mise en place d'un traitement ont été définis. Ceux-ci diffèrent également d'un pays à l'autre. Le FRAX® ne donne néanmoins pas d'indication sur le type de traitement à prescrire.

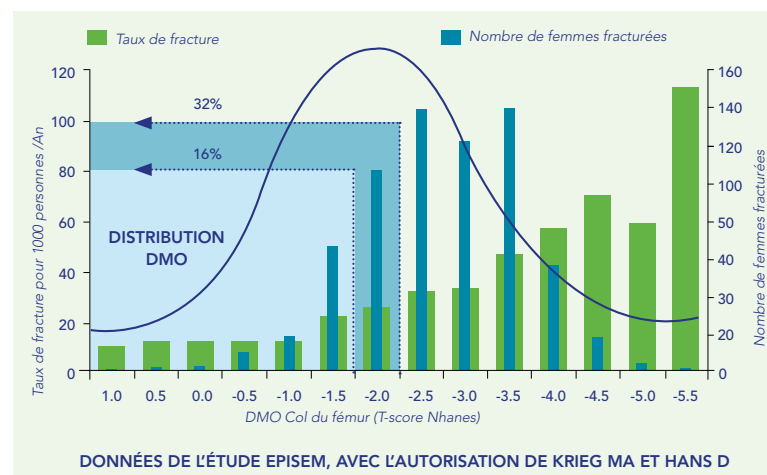
[6] Hordon LD et al. Bone 2000

[7] McClung MR Bone 2006.

[8] Naylor K, Eastell R. 2012 Nat Rev Rheumatol.

[9] Kanis JA, on behalf of the World Health Organisation Scientific Group. Assessment of osteoporosis at the primary health care level. WHO Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases, University of Sheffield 2007.

[10] J.A. Kanis et al. OI 2008



50%
DES PATIENTES
FRACTURÉES
ONT UN T-SCORE
> -2,5

TBS UN ACCÈS À L'ÉTAT DE MICROARCHITECTURE OSSEUSE

Malgré la prise en compte de la DMO, des marqueurs biologiques et des facteurs cliniques de risque de fracture, de nombreux patients à risque ne sont pas détectés et de nombreuses fractures ne sont pas expliquées. **La DMO n'est qu'une évaluation de la quantité d'os ramenée à une surface.** Elle ne fournit pas d'information sur la qualité osseuse, un autre paramètre important permettant de décrire l'os. De plus, les facteurs cliniques de risque de fracture ne sont au mieux qu'une évaluation indirecte de cette qualité osseuse. **Une façon de décrire la qualité de l'os est d'en évaluer la microarchitecture.** La microarchitecture osseuse contribue à la résistance mécanique de l'os^[11] et donc à son risque plus ou moins important de casser. En effet, pour une même quantité d'os, des structures osseuses plus ou moins résistantes mécaniquement peuvent se distinguer (peu de grosses travées ou une myriade de travées fines plus solide mécaniquement). La perte de masse osseuse s'accompagne souvent d'une détérioration de l'architecture osseuse, traduite par une diminution du nombre des travées d'os spongieux par amincissement, un accroissement des distances inter-trabéculaires, ainsi qu'une perte de connectivité du réseau trabéculaire. Par ailleurs, une diminution d'épaisseur de l'os cortical et un accroissement de sa porosité accompagnent la perte osseuse trabéculaire, et favorisent notamment la fragilité du col fémoral. Un os ostéoporotique est dit « poreux ».

TBS (Trabecular Bone Score) est un paramètre de texture qui peut être appliqué aux images DXA, et qui quantifie les variations

locales en niveau de gris. TBS est dérivé de l'évaluation du variogramme expérimental obtenu à partir des niveaux de gris de l'image DXA.

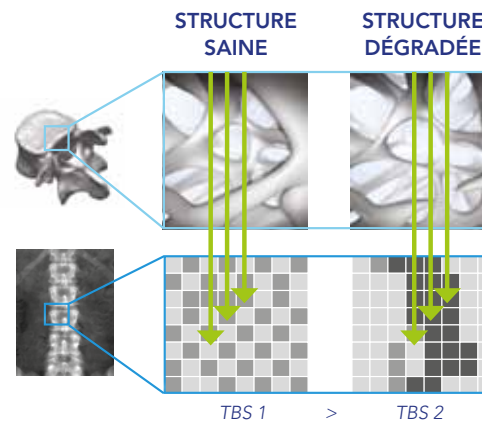
Il a été établi que **TBS est le reflet de l'état structural de la microarchitecture osseuse**^[12-14]. TBS est fortement corrélé au nombre de travées et à leur connectivité et négativement à l'espace séparant deux travées^[12-13] ainsi qu'à l'index SMI («structure model index») ^[14]. C'est-à-dire qu'une forte valeur de TBS signifie que la microarchitecture osseuse est dense et très connectée avec peu d'espace entre les travées. A contrario, une faible valeur de TBS signifie que la microarchitecture osseuse est lacunaire et peu connectée

avec de grands espaces entre les travées. En pratique clinique, TBS est calculé en quelques secondes, par le logiciel TBS iNsight®, installé directement sur les ostéodensitomètres, à partir de l'examen DMO.

Toutes les études ont permis de montrer que TBS est un facteur de risque de fracture ostéoporotique. Il est réversible, quantitatif et donne une information indépendante de la DMO au même titre que la prise de corticoïdes, la polyarthrite rhumatoïde ou la fracture prévalente après 50 ans^[28]. TBS peut de ce fait être utilisé comme un facteur de risque de fracture ostéoporotique.

D'UN POINT DE VUE CLINIQUE, TBS EST CAPABLE :

- ◆ De prédire le risque de fracture^[15,16]
- ◆ En combinaison avec la DMO, d'augmenter le nombre de patients à risque identifiés^[15-19]
 - ◆ D'améliorer la prise en charge des patients ayant une ostéoporose secondaire (impact plus important sur la qualité de l'os que sa quantité)^[20-22]
- ◆ De suivre l'évolution de la microarchitecture d'un patient dans le temps
- ◆ De suivre l'effet des traitements anti-résorptifs ou anaboliques^[23-27]



^[11] Seeman E, Delmas PD N Engl J Med 2006

^[12] Winzenrieth R et al. JCD 2012

^[13] Hans D et al. JCD 2011

^[14] Roux JP. Et al Osteoporosis Int 2012. 23: (Suppl 2): S85-386; P597

^[15] Hans D, et al. JBMR 2011.

^[16] Boutroy et al. OI 2011.

^[17] Rabier B et al. Bone 2010

^[18] Winzenrieth R et al. CTI 2010

^[19] Del Rio L et al. OI 2012

^[20] Breban et al. JCD 2012

^[21] Colson F et al. JBMR 2009

^[22] Maury E et al. JBMR 2010

^[23] Hans D. et al Osteoporosis Int 2012. 23: (Suppl 2): S85-386; P471,

^[24] Popp et al. Osteoporosis Int 2012. 23: (Suppl 2): S85-386; P599,

^[25] Gunther et al. Osteoporosis Int 2012. 23: (Suppl 2): S85-386; P609,

^[26] Hadji et al. Osteoporosis Int 2012. 23: (Suppl 2): S85-386; P518.

^[27] McClung MR et al. ASBMR 2012.

^[28] Hans et al. Osteoporosis Int 2012. 23: (Suppl 2): S85-386; P542

PRÉ REQUIS D'UTILISATION DE TBS

Les bonnes pratiques, telles que définies par les sociétés savantes nationales et notamment de l'ISCD, doivent être respectées lors de l'acquisition DXA

- ◆ Les valeurs TBS sont garanties pour des Indices de Masse Corporelle (IMC) allant de 15 à 35 kg/m² (l'IMC étant ici considéré comme un substitut de l'épaisseur des tissus mous)

- ◆ La définition de la classification de l'ostéoporose densitométrique par l'OMS ne s'applique pas au TBS

- ◆ La courbe de normalité TBS n'est pas disponible chez les hommes

- ◆ Les mesures TBS ne doivent pas être interprétées dans le cas d'une scoliose importante

- ◆ Le « Least Significant Change » (LSC) peut aussi être connu sous le nom de « Plus Petit Changement Significatif » (PPCS) ou de « Plus Petite Valeur Significative (PPVS). Celui-ci se calcule pour le TBS de la même façon que pour la DMO. Pour le TBS, il est de l'ordre de 3-5% selon les études

- ◆ Le jugement clinique reste prépondérant dans la prise en charge des patients

[29] Silverman S. et al. OI 2012.

[30] Chen JS. et al. Nat Rev Endocrinol. 2011

LES TRAITEMENTS DE L'OSTÉOPOROSE

L'utilité des traitements / interventions dans l'ostéoporose est principalement liée à la réduction de risque de fracture. Nous pouvons distinguer :

- **La prévention primaire de la perte de DMO**, phénomène naturel lié à l'âge, accentué à la ménopause et conduisant à l'ostéoporose chez la femme âgée **passé par des mesures de prévention hygiéno-diététiques**. Ces dernières visent à diminuer la perte osseuse liée à l'âge, en agissant sur des mesures d'hygiène de vie passant à la fois par : la nutrition avec notamment un apport calcique suffisant (1000 à 1500 mg/jour), une activité physique adaptée et régulière, une élimination plus ou moins complète des intoxications exogènes telles que le tabac et l'alcool ainsi que des médicaments influençant le métabolisme osseux (corticostéroïdes, antiépileptiques, hormones thyroïdiennes à haute dose) et une supplémentation en vitamine D (800-1000 IU/jour) si l'apport est insuffisant, et/ou si l'exposition au soleil est réduite.

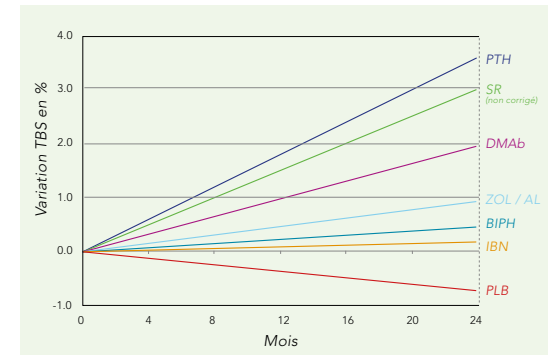
- **La prévention secondaire consiste principalement en des traitements** à visée osseuse même si les éléments évoqués dans le cadre de la prévention primaire restent valables, notamment pour éviter une nouvelle fracture. La décision thérapeutique ne se fonde pas seulement sur le résultat densitométrique mais repose sur une analyse de l'ensemble des facteurs de risque de fracture. Une fois le « diagnostic » d'ostéoporose ou d'ostéopénie posé, plusieurs traitements sont à la disposition des médecins en fonction du degré de perte de DMO du patient et de ses facteurs de risque. Les traitements visent à augmenter la résistance osseuse, à restaurer la masse osseuse ou à empêcher l'aggravation de la perte osseuse. Il en existe **2 grandes catégories** ayant tous des effets anti-fracturaires reconnus [29,30] :

- **les inhibiteurs de la résorption osseuse** (connus pour augmenter principalement la densité osseuse et selon les molécules maintenir plus ou moins la microarchitecture osseuse) (ex. biphosphonate),
- **et les stimulants de la formation osseuse** (connus pour augmenter la densité et la microarchitecture osseuse) (ex. PTH).

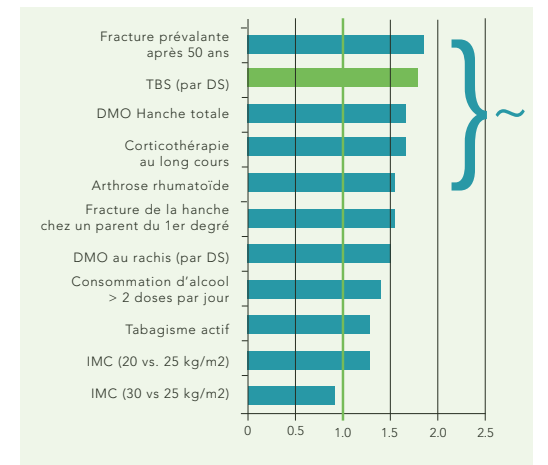
COMMENT PRENDRE TBS EN COMPTE DANS LA PRISE EN CHARGE D'UN PATIENT ?

Actuellement, les principales étapes du diagnostic de l'ostéoporose comportent une évaluation du risque de fracture (informations obtenues par questionnaire et intégrant les facteurs cliniques de risque de fracture), la mesure de la densité osseuse réalisée aux deux sites anatomiques principaux et l'évaluation des marqueurs biologiques de remodelage osseux. C'est dans ce contexte clinique que **TBS s'insère** et plus précisément en complétant l'évaluation osseuse réalisée par la DMO en **y ajoutant la dimension de qualité osseuse**. Un patient avec une DMO abaissée et un TBS haut sera moins à risque de fracture qu'un patient avec une DMO abaissée et un TBS faible.

Avec tous ces éléments, le clinicien pourra poser son diagnostic et dans un deuxième temps décider de la mise en place ou non, d'un traitement préventif ou curatif. L'intégration de TBS dans le schéma global de prise en charge du patient est discutée dans les tableaux suivants.



Résumé des études de l'effet des traitements sur le TBS normalisé à 24 mois. Attention ces études ne sont pas directement comparables.



Risque Relatif de fracture de TBS et de la DMO de la colonne et de la hanche exprimé par déviation standard et comparé aux risques relatifs des principaux facteurs cliniques de risque de fractures inclus dans FRAX®.

2. Grilles d'interprétation TBS

FEMME MÉNOPAUSÉE **SANS** FRACTURE CLINIQUE DE FRAGILITÉ

DIAGNOSTIC

DMO	TBS	DIAGNOSTIC GLOBAL	RISQUE DE FRACTURE	PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE	AUTRES EXAMENS SUGGÉRÉS	SUIVI DXA / TBS ⁽³⁾
NORMALE	normal TBS ≥ 1.350	normal selon l'OMS	faible	rien	rien	pas de suivi en l'absence d'un nouvel élément clinique
	partiellement dégradé 1.200 < TBS < 1.350	normal selon l'OMS	faible	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾	rien	pas de suivi en l'absence d'un nouvel élément clinique sinon 60 mois
	dégradé TBS ≤ 1.200	normal selon l'OMS	modéré	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage	après 24-36 mois en fonction des FDR
OSTÉOPÉNIQUE	normal TBS ≥ 1.350	ostéopénie selon l'OMS	faible ou modéré (si présence d'autres FDR ⁽²⁾ de la fracture)	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage	après 36 à 60 mois en fonction des FDR de la fracture
	partiellement dégradé 1.200 < TBS < 1.350	ostéopénie selon l'OMS	modéré	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif (uniquement si présence d'autres FDR de la fracture)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage	après 24 à 48 mois en fonction des FDR et du traitement
	dégradé TBS ≤ 1.200	ostéopénie selon l'OMS	modéré ou moyen (si présence d'autres FDR de la fracture)	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif (uniquement si présence d'autres FDR de la fracture)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24 mois
OSTÉOPOROTIQUE	normal TBS ≥ 1.350	ostéoporose selon l'OMS	modéré ou moyen (si présence d'autres FDR de la fracture)	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif (uniquement si présence d'autres FDR de la fracture)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24 à 36 mois en fonction des FDR et du traitement
	partiellement dégradé 1.200 < TBS < 1.350	ostéoporose selon l'OMS	modéré ou moyen (si présence d'autres FDR de la fracture)	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif (uniquement si présence d'autres FDR de la fracture)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24-36 mois en fonction des FDR et du traitement
	dégradé TBS ≤ 1.200	ostéoporose selon l'OMS	moyen ou haut (si présence d'autres FDR de la fracture)	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif (uniquement si présence d'autres FDR de la fracture)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24 mois

⁽¹⁾ Selon questionnaire alimentaire et dosage 25 OH D ⁽²⁾ Facteurs De Risque de la fracture : comprend les facteurs de risque clinique, la valeur de la DXA et du TBS ainsi que les résultats des marqueurs biologiques du remodelage osseux ⁽³⁾ Selon les pays, il est conseillé de ne faire un suivi DMO / TBS qu'à la fin d'un cycle thérapeutique donc 4-5 ans (sauf problème ou situations particulières)

FEMME MÉNOPAUSÉE **AVEC** UNE FRACTURE VERTÉBRALE GRADE 2 OU 3 DE FRAGILITÉ OU UNE FRACTURE OP MAJEURE⁽⁰⁾ NON VERTÉBRALE

DIAGNOSTIC











DMO	TBS	DIAGNOSTIC GLOBAL	RISQUE DE FRACTURE	PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE	AUTRE EXAMENS SUGGÉRÉS	SUIVI DXA / TBS ⁽³⁾
NORMALE	normal TBS ≥ 1.350	ostéoporose clinique	modéré	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif (selon FDR ⁽²⁾ de la fracture et type de fracture)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24 mois
	partiellement dégradé 1.200 < TBS < 1.350	ostéoporose clinique	moyen	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif (selon FDR de la fracture et type de fracture)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24 mois
	dégradé TBS ≤ 1.200	ostéoporose clinique	moyen ou haut (si présence d'autres FDR de la fracture)	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif (type de fracture)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24 mois
OSTÉOPÉNIQUE	normal TBS ≥ 1.350	ostéoporose clinique	moyen	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif (selon FDR de la fracture et type de fracture)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24 mois
	partiellement dégradé 1.200 < TBS < 1.350	ostéoporose clinique	moyen ou haut (si présence d'autres FDR de la fracture)	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif (selon FDR ⁽²⁾ de la fracture et type de fracture)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24 mois
	dégradé TBS ≤ 1.200	ostéoporose clinique	haut ou très haut (si présence d'autres FDR de la fracture)	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif ou anabolique (selon FDR de la fracture et type et nombre de fracture)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24 mois
OSTÉOPOROTIQUE	normal TBS ≥ 1.350	ostéoporose sévère selon l'OMS	haut	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif ou anabolique (si plusieurs fractures ET un T-score DMO < -3.5)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24 mois
	partiellement dégradé 1.200 < TBS < 1.350	ostéoporose sévère selon l'OMS	haut ou très haut (si présence d'autres FDR de la fracture)	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif ou anabolique (si plusieurs fractures ET un T-score DMO < -3.5)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24 mois
	dégradé TBS ≤ 1.200	ostéoporose sévère selon l'OMS	très haut	Ca + Vit D si besoin ⁽¹⁾ , traitement anti-résorptif ou anabolique (si plusieurs fractures ET un T-score DMO < -3.5)	bilan phosphocalcique, marqueurs du remodelage, morphométrie vertébrale (RX ou VFA)	après 24 mois









Un traitement par corticostéroïdes influencera le jugement clinique dans son ensemble.

⁽⁰⁾On comprendra comme fractures dites « majeures » : la fracture de l'extrémité supérieure du fémur (FESF), de l'humérus, du poignet ainsi que les fractures vertébrales cliniques (à distinguer des fractures vertébrales radiologiques symptomatiques ou non). Certains pays considéreront la fracture de l'extrémité inférieure du fémur, sup tibia, bassin, 3 côtes ou plus comme étant aussi des fractures majeures ⁽¹⁾Selon questionnaire alimentaire et dosage 25 OH D ⁽²⁾Facteurs De Risque de la fracture : comprend les facteurs de risque clinique, la valeur de la DXA et du TBS ainsi que les résultats des marqueurs biologiques du remodelage osseux ⁽³⁾Selon les pays, il est conseillé de ne faire un suivi DMO / TBS qu'à la fin d'un cycle thérapeutique donc 4-5 ans (sauf problème ou situations particulières)

DMO L1-4 OU FÉMUR	L1-4 TBS	COMMENTAIRE / INTERPRÉTATION
↑	↑	<ul style="list-style-type: none"> Amélioration inattendue mais significative de TBS et DMO Recherche d'artéfact potentiel et vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre Pas de changement de prise en charge <p>→ Diminution du risque fracturaire</p>
↑	↓	<ul style="list-style-type: none"> Amélioration inattendue mais significative de la DMO mais baisse attendue de TBS Vérification des facteurs de risque clinique et biologique⁽¹⁾ de la fracture Recherche d'artéfact potentiel et vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre Pas de changement de prise en charge <p>→ Stabilité du risque fracturaire</p>
↑	→	<ul style="list-style-type: none"> Evolution inhabituelle stable à favorable de TBS et de la DMO Recherche d'artéfact potentiel et vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre Pas de changement de prise en charge <p>→ Légère diminution du risque fracturaire</p>
↓	↑	<ul style="list-style-type: none"> Amélioration inattendue mais significative de TBS mais baisse attendue de la DMO Vérification des facteurs de risque clinique et biologique⁽¹⁾ de la fracture Refaire une imagerie après 24 mois selon les valeurs de DMO et TBS <p>→ Stabilité du risque fracturaire</p>
↓	↓	<ul style="list-style-type: none"> Détérioration attendue significative de TBS et de la DMO Vérification des facteurs de risque clinique et biologique⁽¹⁾ de la fracture Discuter l'indication d'un traitement selon les FDR et les valeurs de DMO et TBS (Cf Tableaux précédents) Refaire une imagerie après 24 mois selon les valeurs de DMO et TBS <p>→ Augmentation du risque fracturaire</p>
↓	→	<ul style="list-style-type: none"> Détérioration attendue significative de la DMO et stabilité du TBS Vérification des facteurs de risque clinique et biologique⁽¹⁾ de la fracture Discuter l'indication d'un traitement selon les FDR et les valeurs de DMO et TBS (Cf Tableaux précédents) Refaire une imagerie après 24 mois selon les valeurs de DMO et TBS <p>→ Légère augmentation du risque fracturaire</p>
→	↑	<ul style="list-style-type: none"> Evolution inhabituelle favorable à stable de TBS et de la DMO Vérification des facteurs de risque clinique et biologique⁽¹⁾ de la fracture Recherche d'artéfact potentiel et vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre Pas de changement de prise en charge <p>→ Légère diminution du risque fracturaire</p>
→	↓	<ul style="list-style-type: none"> Détérioration attendue de TBS et stabilité de la DMO Vérification des facteurs de risque clinique et biologique⁽¹⁾ de la fracture Recherche d'artéfact potentiel et vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre Discuter l'indication d'un traitement selon les FDR et les valeurs de DMO et TBS (Cf Tableaux précédents) <p>→ Légère augmentation du risque fracturaire</p>
→	→	<ul style="list-style-type: none"> Stabilité attendue ou non en fonction de l'âge du patient de TBS et DMO Recherche d'artéfact potentiel et vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre Pas de changement de prise en charge <p>→ Stabilité du risque fracturaire</p>

⁽¹⁾ Devogelaer J-P et al. Is there a place for bone turnover markers in the assessment of osteoporosis and its treatment? *Rheums Dis Clin N Am* 2011; 37: 387-400

DMO L1-4 OU FÉMUR	L1-4 TBS	COMMENTAIRE / INTERPRÉTATION
		<ul style="list-style-type: none"> • En l'absence d'une nouvelle fracture, amélioration globale de la microarchitecture et gain DMO globale (effet classique d'un anabolisant osseux et de certains anti-résorptifs), signalant une bonne observance et une bonne efficacité du traitement • Pas de changement de prise en charge • Refaire une imagerie après 24 mois selon la durée du traitement / de la pause traitement envisagée. <p style="text-align: right;">↳ Diminution du risque fracturaire</p>
		<ul style="list-style-type: none"> • Amélioration de la DMO et perte de la microarchitecture <ul style="list-style-type: none"> - vérifier l'observance au traitement - vérifier l'absence d'une nouvelle fracture - recherche d'artéfact potentiel et vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre • Vérification des facteurs de risque clinique et biologique⁽¹⁾ de la fracture • Inefficacité partielle du traitement en cours : changement de traitement à discuter • Refaire une imagerie après 24 mois <p style="text-align: right;">↳ Stabilité du risque fracturaire</p>
		<ul style="list-style-type: none"> • Amélioration de la DMO et stabilité de la microarchitecture (effet classique d'un anti-résorptif) <ul style="list-style-type: none"> - vérifier l'observance au traitement - vérifier l'absence d'une nouvelle fracture - recherche d'artéfact potentiel et vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre • Pas de changement de la prise en charge • Refaire une imagerie après 24 mois <p style="text-align: right;">↳ Légère diminution du risque fracturaire</p>
		<ul style="list-style-type: none"> • Amélioration de la microarchitecture et perte de la DMO <ul style="list-style-type: none"> - vérifier l'observance au traitement - vérifier l'absence d'une nouvelle fracture - vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre • Vérification des facteurs de risque clinique et biologique⁽¹⁾ de la fracture • Inefficacité partielle du traitement en cours : changement de traitement à discuter • Refaire une imagerie après 24 mois <p style="text-align: right;">↳ Stabilité du risque fracturaire</p>
		<ul style="list-style-type: none"> • Détérioration de la DMO et de la microarchitecture <ul style="list-style-type: none"> - vérifier l'observance au traitement - vérifier l'absence d'une nouvelle fracture - vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre • Vérification des facteurs de risque clinique et biologique⁽¹⁾ de la fracture • Inefficacité du traitement en cours : changement de traitement à discuter • Refaire une imagerie après 24 mois <p style="text-align: right;">↳ Augmentation du risque fracturaire</p>

DMO L1-4 OU FÉMUR	L1-4 TBS	COMMENTAIRE / INTERPRÉTATION
		<ul style="list-style-type: none"> ♦ Détérioration de la DMO et stabilité de la microarchitecture <ul style="list-style-type: none"> - vérifier l'observance au traitement - vérifier l'absence d'une nouvelle fracture - vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre ♦ Vérification des facteurs de risque clinique et biologique⁽¹⁾ de la fracture ♦ Inefficacité partielle du traitement en cours : changement de traitement à discuter ♦ Refaire une imagerie après 24 mois <p style="text-align: right;">↳ Légère augmentation du risque fracturaire</p>
		<ul style="list-style-type: none"> ♦ Amélioration de la microarchitecture et stabilité de la DMO <ul style="list-style-type: none"> - vérifier l'observance au traitement - vérifier l'absence d'une nouvelle fracture - recherche d'artéfact potentiel et vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre ♦ Pas de changement de la prise en charge ♦ Refaire une imagerie après 24 mois <p style="text-align: right;">↳ Légère diminution du risque fracturaire</p>
		<ul style="list-style-type: none"> ♦ Détérioration de la microarchitecture et stabilité de la DMO <ul style="list-style-type: none"> - vérifier l'observance au traitement - vérifier l'absence d'une nouvelle fracture - recherche d'artéfact potentiel et vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre ♦ Vérification des facteurs de risque clinique et biologique⁽¹⁾ de la fracture ♦ Inefficacité partielle du traitement en cours : changement de traitement à discuter⁽²⁾ ♦ Refaire une imagerie après 24 mois <p style="text-align: right;">↳ Légère augmentation du risque fracturaire</p>
		<ul style="list-style-type: none"> ♦ Stabilité de la microarchitecture et de la DMO <ul style="list-style-type: none"> - vérifier l'observance au traitement - vérifier l'absence d'une nouvelle fracture - recherche d'artéfact potentiel et vérifier la cohérence de surface de contour d'un examen à l'autre ♦ Vérification des facteurs de risque clinique et biologique⁽¹⁾ de la fracture ♦ Inefficacité partielle du traitement en cours : changement de traitement à discuter⁽²⁾ ♦ Refaire une imagerie après 24 mois <p style="text-align: right;">↳ Stabilité du risque fracturaire</p>

⁽¹⁾Devogelaer J-P et al. Is there a place for bone turnover markers in the assessment of osteoporosis and its treatment? *Rheums Dis Clin N Am* 2011; 37: 387-400

⁽²⁾Passer d'un traitement anti-résorptif oral vers une forme injectable ou si le profil de risque du patient le permet, passer d'un traitement anti-résorptif vers un traitement anabolique

3. Cas Cliniques illustrant l'utilisation de TBS

CAS #1

OSTÉOPOROSE POST MÉNOPAUSIQUE SIMPLE

ANAMNÈSE :

- Femme de 63 ans
- Pas de fracture
- Ménopause à 50 ans
- THS pendant 2 ans
- Ostéoporose chez la mère
- Pas de tabac
- Boit environ 1.5dl de vin/ jour
- Activité physique régulière
- Poids normal
- Apports calciques alimentaires entre 500 et 1000 mg/j.
- Antécédent de leucémie en rémission sous Glivec®

BILAN CLINIQUE :

Découverte d'une ostéoporose densitométrique il y a 6 ans, introduction de Calcimagon® D3 500/400 1x/j (~carbonate de calcium) au long cours et d'alendronate 70 mg 1x/sem pendant 1an.

BILAN OSSEUX :

T-score DMO rachis -2.8 DS, T-score DMO hanche totale -1.4 DS et T-score col fémoral -2.0 DS. Par rapport à l'examen précédent (il y a 5 ans) perte significative de 6% sur le rachis, stabilité sur la hanche. Pas de fracture vertébrale sur VFA. **Le TBS est de 1.357.**

BILAN BIOLOGIQUE :

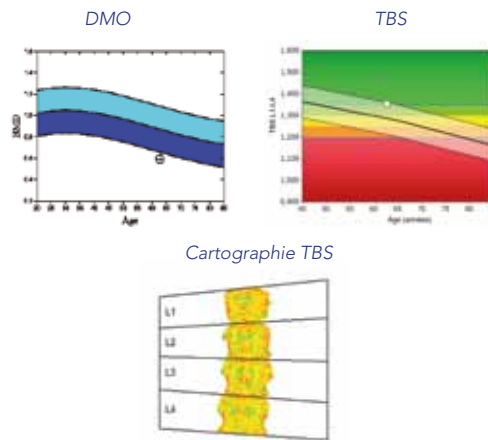
CTX 365 ng/l (cible < 573), 25-OH vitamine D 31.5 µg/l (cible >30). Bilan phosphocalcique, fonction rénale et thyroïdienne sans particularité.

PRISE EN CHARGE :

Au vu des saines habitudes de vie, des CTX peu élevés et du TBS peu abaissé, on décide de ne pas prescrire de traitement spécifique anti-résorbeur osseux malgré l'ostéoporose densitométrique.

PROCHAIN CONTRÔLE :

CTX et 25-OH vitamine D dans 1 an. DXA, VFA, TBS et CTX dans 2 ans.



CAS #2

TRAITEMENT PAR INHIBITEUR DE L'AROMATASE ET OS

ANAMNÈSE :

- Femme de 62 ans
- Ménopause à 46 ans
- Pas de traitement hormonal substitutif
- Elle mesure 159 cm pour 73kg, soit un IMC à 28.87 kg/m²
- Cancer du sein en 2010 traité par chirurgie, radiothérapie et inhibiteur de l'aromatase.

BILAN CLINIQUE :

Pas de fracture vertébrale. Pas de tabac et consommation normale d'alcool. Apports calciques alimentaires entre 500 et 1000 mg/j. Fracture de la hanche chez la mère. Valeur du FRAX à 11.1% pour les fractures ostéoporotiques majeures.

BILAN OSSEUX INITIAL ET DE SUIVI :

Par rapport à la DMO :

- Ostéopénie vertébrale et fémorale en 2010.
- Visite de contrôle en 2012 (par rapport à 2010): perte osseuse significative au niveau du rachis de -4.7% et de -3.7% au niveau de la hanche. Pas de fracture par VFA – Aggravation de la DMO conduisant à une ostéoporose fémorale.

Par rapport à TBS

- Microarchitecture partiellement dégradée en 2010 avec un TBS = 1.260
- Visite de contrôle en 2012 (par rapport à 2010) : perte significative de TBS de -9.5%. La patiente a une microarchitecture fortement dégradée.

PRISE EN CHARGE :

Au vu de la perte significative des résultats de la DMO et du TBS, un traitement spécifique anti-résorbeur osseux est indiqué. Selon les pays, le choix sera ou l'Aclasta® ou le Prolia®. Si nous avons le choix entre les deux molécules, nous privilégierions le denosumab qui a démontré un meilleur impact sur la microarchitecture.

PROCHAIN CONTRÔLE :

Marqueurs biologiques dans 3 mois pour tester la réponse au traitement. DXA et TBS dans 12- 24 mois.

REMARQUE : sous Anti-Aromatase, on observe souvent une diminution plus marquée du TBS que de la DMO.

Il est recommandé d'exprimer la différence entre deux examens (DMO ou TBS) en valeur absolue plutôt qu'en pourcentage. Néanmoins pour faciliter la compréhension des cas cliniques, nous avons utilisé ici les pourcentages.

CAS #3

HIV ET OS

ANAMNÈSE :

- Femme de 66 ans connue pour une infection HIV stade A2 diagnostiquée il y a 15 ans, traitée par différents traitements anti-rétroviraux
- Une stéatose hépatique sur syndrome métabolique
- Consommation d'alcool à risque
- Antécédent d'hyperthyroïdie sur maladie de Basedow
- 75.5 kg pour 160 cm soit un IMC à 29.49 kg/m²

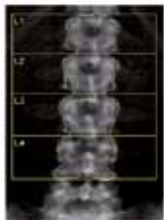
BILAN CLINIQUE :

Elle est connue pour une ostéoporose avec une fracture du poignet il y a 12 ans. Elle a eu un traitement d'alendronate 70 mg/semaine pendant 3 ans suivi d'ibandronate intraveineux trimestriel pendant 2 ans, soit au total 5 ans de biphosphonates entre 2004 et 2009. Elle reçoit depuis plus de 8 ans un supplément de calcium et vitamine D.

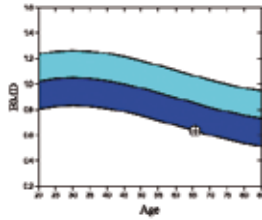
BILAN OSSEUX :

T-score DMO rachis -2.2 DS, T-score DMO hanche totale -1.9 DS et T-score DMO col fémoral -2.0 DS. Pas de fracture vertébrale sur la VFA. **Le TBS est de 0.954.**

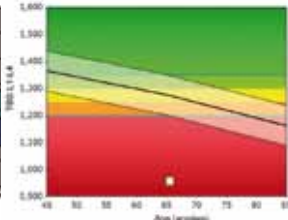
Image DXA



DMO



TBS



BILAN BIOLOGIQUE :

CTX 163 ng/l (cible < 573), 25-OH vitamine D 36.2 µg/l (cible >30).

PRISE EN CHARGE :

En raison de la durée d'exposition aux biphosphonates et de l'inhibition partielle des CTX témoignant de l'activité résiduelle des biphosphonates, un traitement n'a pas été repris pour l'instant. La forte diminution du TBS est à mettre en relation avec l'infection HIV et peut-être certains traitements anti-rétroviraux. Néanmoins, en cas de reprise thérapeutique, la place du téraparatide devra se discuter.

PROCHAIN CONTRÔLE :

DXA et TBS dans 24 mois pour évaluer la mise en route potentielle du traitement téraparatide.

CAS #4

SUIVI D'UNE OSTÉOPOROSE CORTICO-INDUITE

ANAMNÈSE :

- Femme de 64 ans
- Ménopause à 51 ans
- Fractures de D10 et D12
- Elle mesure 165 cm pour 71.7kg, soit un IMC à 26.3 kg/m²
- Polymyalgia rhumatica (PMR ou PPR) diagnostiquée il y a 10 ans. Sous 7.5 à 10 mg/j de prednisonne depuis
- Pas de bilan ni de traitement préventif de l'ostéoporose cortico-induite mis en place en 2004 lors de sa première visite densitométrique (statut normal), en dehors d'une substitution vitamino-calcique prise quotidiennement

BILAN CLINIQUE :

Pas d'antécédents familiaux d'ostéoporose. Pas de tabac et consommation normale d'alcool. Apports calciques alimentaires entre 500 et 1000 mg/j. Diagnostic de Polyarteritis Nodosa (PAN).

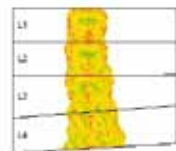
BILAN OSSEUX INITIAL ET DE SUIVI :

1^{ère} évaluation en 2004 : Densité osseuse du rachis et de la hanche normale et pas de fracture par VFA.

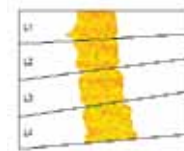
Visite de contrôle en 2008 : Perte osseuse significative au niveau du rachis de -14.1% (au-delà du LSC) et de -5.3% au niveau de la hanche. Pas de fracture par VFA. ➔ Initiation d'un traitement alendronate 70 mg/semaine.

Visite de contrôle en 2011 : Gain significatif au niveau du rachis de +9.0% (au-delà du LSC) et de +3.3% au niveau de la hanche mais détection d'une fracture par VFA en D11 (cohérent avec une douleur aiguë survenue fin 2010 lors d'un effort mineur).

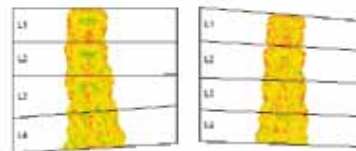
Cartographie TBS 2004



Cartographie TBS 2011



Cartographie TBS 2008



PRISE EN CHARGE :

L'augmentation de la densité osseuse était rassurante mais la survenue d'une fracture vertébrale deux ans après l'initiation du traitement nous laisse perplexe pour cette patiente. Le poids de la patiente entre 2004 et 2011 est resté stable. Il a été décidé de faire une analyse rétrospective de la valeur TBS des 3 examens densitométriques.

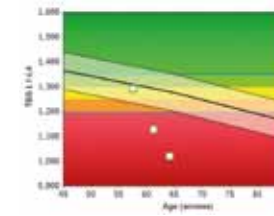
BILAN OSSEUX RÉTROSPECTIF :

Rétro-évaluation de 2004 : Le TBS est de 1.290 (partiellement dégradé).

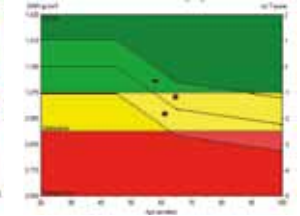
Rétro-évaluation de 2008 : Le TBS est de 1.135 (dégradé) : perte significative de -12% (au-delà du LSC)

Rétro-évaluation de 2011 : Le TBS est de 1.031 (fortement dégradé) : perte supplémentaire significative de -9.2% (au-delà du LSC)

Suivi TBS de 2004 à 2011



Suivi DMO de 2004 à 2011



NOUVELLE PRISE EN CHARGE :

Au vu des résultats de TBS inquiétants et de la survenue d'une fracture vertébrale fin 2010 malgré l'augmentation de la DMO, nous avons reconsidéré notre prise en charge thérapeutique pour aller vers un anabolique. Une demande préalable à l'assurance ayant été faite et validée positivement, nous avons mis la patiente sous téraparatide.

PROCHAIN CONTRÔLE :

Marqueurs biologiques dans 3 mois pour tester la réponse au traitement. DXA et TBS dans 24 mois.

CAS #5

OSTÉOPOROSE DENSITOMÉTRIQUE : CHOIX DU TRAITEMENT ?

ANAMNÈSE :

- Femme de 59 ans.
- Pas de fracture.
- Ménopause à 50 ans.
- Tabagisme.
- Activité physique régulière.
- Poids normal.
- Apports calciques alimentaires entre 500 et 1000 mg/j.

BILAN CLINIQUE :

Découverte d'une ostéoporose densitométrique dans le contexte d'une étude.

BILAN OSSEUX :

T-score DMO rachis -3.5 DS (aucune discordance significative entre les vertèbres individuelles), T-score DMO hanche totale -1.8 DS et T-score DMO col fémoral -1.9 DS. Pas de fracture vertébrale sur VFA. **Le TBS est de 1.242.**

BILAN BIOLOGIQUE :

CTX 803 ng/l (cible < 573), 25-OH vitamine D 22 µg/l (cible >30). Bilan phosphocalcique, fonction rénale et thyroïdienne sans particularité.

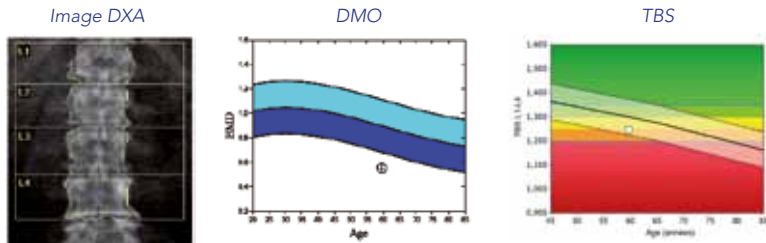
PRISE EN CHARGE :

Au vu d'un T-score très bas au niveau lombaire et de CTX élevés, on décide de prescrire un traitement spécifique anti-résorbeur osseux malgré le relativement jeune âge et l'absence de fracture.

Au vu du TBS partiellement dégradé, on choisit le Prolia® (Denosumab) ou Protelos® (Ranelate de Strontium) (suivant les conditions de remboursement de la Sécurité Sociale) connus pour avoir aussi une influence positive sur la microarchitecture osseuse plutôt qu'un biphosphonate. On l'encourage à arrêter de fumer. Introduction de Calcimagon® D3 500/400 1x/j au long cours.

PROCHAIN CONTRÔLE :

CTX dans 3 mois. CTX et 25-OH vitamine D dans 1 an. DXA, VFA, TBS et CTX dans 2 ans.



CAS #6

OSTÉOPÉNIE ET FRACTURE VERTÉBRALE

ANAMNÈSE :

- Femme de 62 ans
- 1ère DXA en février 2011 en raison de rachialgies
- Comme facteur de risque, on relève une ostéoporose familiale
- La patiente est sous supplémentation vitamino-calcique

BILAN CLINIQUE :

Pas de fracture mentionnée. Ménopause physiologique, pas d'autre facteur de risque fracturaire associé.

1ER BILAN OSSEUX :

T-score DMO rachis -1.8 DS (pas de présence de trouble dégénératif), T-score DMO hanche totale -1.8 DS et T-score DMO col fémoral -1.4 DS. Pas de fracture vertébrale à la VFA.

PRISE EN CHARGE :

Au vu des valeurs de la DMO, pas de traitement spécifique en plus de la substitution vitamino-calcique proposé.

SEPTEMBRE 2012 :

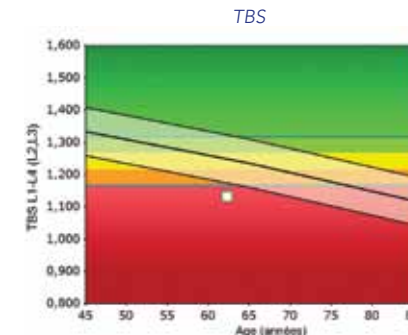
Appel de la patiente pour nous rapporter des fractures récentes de L2 et L3, sans traumatisme adéquat. Confirmation par radiologie lors de sa venue. Réévaluation de 2011 : **Le TBS en L1-L4 (excl. L2-3) est de 1.129** (fortement dégradé).

NOUVELLE PRISE EN CHARGE :

Au vu des résultats de TBS inquiétants et de la survenue de deux fractures vertébrales en 2012 malgré l'ostéopénie densitométrique, nous avons reconsidéré notre prise en charge thérapeutique pour aller vers le Protelos® (Ranelate de Strontium) ou le Prolia® (Denosumab) (suivant les conditions de remboursement de la Sécurité Sociale) connus pour avoir aussi une influence positive sur la microarchitecture osseuse plutôt qu'un biphosphonate. Si la valeur de TBS avait été moyenne (supérieure à 1.200), alors un biphosphonate aurait été donné en première intention. – Le bilan biologique en cours nous aidera à prendre notre décision finale.

PROCHAIN CONTRÔLE :

Nouvelle DXA et VFA + TBS dans 24 mois.



CAS #7

OSTÉOGENÈSE IMPARFAITE

ANAMNÈSE :

- Homme de 55 ans connu pour une ostéogénèse imparfaite de type IV
- Il a présenté durant l'enfance et l'adolescence près de 40 fractures et de nombreuses interventions chirurgicales. Il n'a ensuite plus présenté de fracture jusqu'à l'âge de 46 ans où il a souffert d'une fracture de l'omoplate
- A 53 ans, il a eu une fracture traumatique bifocale de l'humérus gauche et d'une fracture par insuffisance sous-trochantérienne droite

BILAN CLINIQUE :

Le patient ne présente pas d'autres facteurs de risque pour l'ostéoporose si ce n'est certaines limitations fonctionnelles liées aux séquelles de ses fractures. Il a par ailleurs une hygiène de vie saine. Il mesure 174 cm pour 85.7kg, soit un IMC à 28.14 kg/m². Il a des valeurs de DMO stables ces dernières années.

BILAN OSSEUX :

T-score DMO rachis -3.1 DS, T-score DMO hanche totale +1.4 DS et T-score DMO col fémoral +0.5 DS (Le T-score lombaire est probablement surévalué au vu de troubles dégénératifs. Le T-score de la hanche également en raison d'une séquelle d'hématome sous-périosté). **Le TBS est de 1.085.**

PRISE EN CHARGE :

Ce cas illustre à la fois la difficulté à interpréter une DXA lors d'artéfacts et la forte discordance existant lors d'ostéogénèse imparfaite entre la DMO et le TBS. Malgré un suivi régulier et un encouragement répété à la nécessité de débiter un traitement, le patient n'en souhaite toujours pas. Au vu de l'histoire fracturaire et du fort abaissement du TBS, le téraparatide serait un traitement de choix même si peu d'études sont rapportées quant à l'utilisation de la PTH chez les patients souffrant d'ostéogénèse imparfaite.

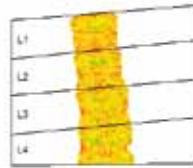
PROCHAIN CONTRÔLE :

DXA et TBS dans 24 mois sachant que le patient n'a pas accepté de traitement.

Image radiographie humérus



Image radiographie fémur



Cartographie TBS

CAS #9

ANAMNÈSE :

- Femme de 52 ans
- Pas d'antécédent fracturaire
- Ménopause précoce à 40 ans
- Tabagisme actif
- Pas de traitement hormonal substitutif
- En bonne santé habituelle

BILAN CLINIQUE :

Présente 3 fractures vertébrales spontanées. Bilan néoplasique négatif (biopsie osseuse: os porotique).

BILAN OSSEUX :

T-score DMO rachis -2.8 DS, T-score DMO hanche totale -2 DS et T-score DMO col fémoral -2.1 DS. **Le TBS est de 1.120.**

CAS #8

CARENCE EN VITAMINE D ET FRACTURE VERTÉBRALE

ANAMNÈSE :

- Femme de 67 ans présentant un IMC normal
- Ménopause à 53 ans
- Antécédent d'une fracture vertébrale a priori traumatique de D12 (en 2010) objectivée par radiographie. Rachialgies de la nuque au coccyx récurrentes compatibles avec des troubles dégénératifs
- Visite de contrôle

BILAN CLINIQUE :

Antécédents familiaux d'ostéoporose (mère). Pas de tabac et consommation normale d'alcool. Apports calciques alimentaires entre 500 et 1000 mg/j. Pas d'autre facteur de risque clinique. Douleur lombalgique classique compatible avec ses antécédents.

BILAN OSSEUX :

T-score DMO rachis -1.3 DS (présence de troubles dégénératifs mais aucune discordance significative entre les vertèbres individuelles),

T-score DMO hanche totale -1.2 DS et T-score DMO col fémoral -1.1 DS. **Le TBS est de 1.140.**

BILAN BIOLOGIQUE :

Hypovitaminose D avec un 25 OH D2 D3 < 4 ng/l, Ca, P, PTH intacte dans les normes, VS 10, NF normale.

PRISE EN CHARGE :

La valeur de TBS, étant de manière inattendue, très fortement dégradée, nous avons décidé de faire un examen radiologique supplémentaire. Celui-ci met en évidence une fracture vertébrale « nouvelle » de L4. → Indication de port de ceinture lombaire, renforcement du traitement antalgique, substitution vitamino-calcique appropriée et mise en route d'un traitement par biphosphonates.

PROCHAIN CONTRÔLE :

DXA et TBS dans 24 mois.

REMARQUE : Avec TBS le diagnostic de fracture par insuffisance osseuse peut être retenu malgré la discrétion de l'ostéopénie densitométrique.

MÉNOPAUSE PRÉCOCE ET FRACTURES VERTÉBRALES

PRISE EN CHARGE :

Sur la base de la clinique et du TBS : choix d'emblée d'un traitement par téraparatide sur 18 mois (attention dans certains pays, le téraparatide n'est remboursé qu'en deuxième intention, en cas d'échec d'un anti-résorbeur. Dans ce cas un anti-résorbeur connu pour avoir une influence sur la microarchitecture osseuse pourrait être donné).

PROCHAIN CONTRÔLE :

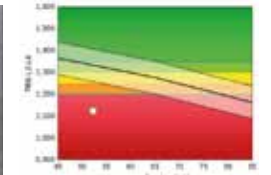
Suivi de la tolérance du traitement et de son efficacité sur les marqueurs P1NP à 3 mois. Nouvelle DXA + TBS dans 24 mois.

REMARQUE : Avec un T-score peu diminué, et un TBS peu altéré, un anti-résorbeur aurait été proposé en première intention du fait des limitations de prescription en vigueur dans le pays. On peut se poser la question de l'impact négatif prédominant sur la microarchitecture du tabagisme et de la ménopause précoce.

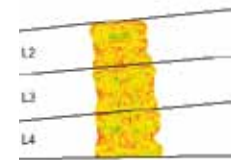
VFA

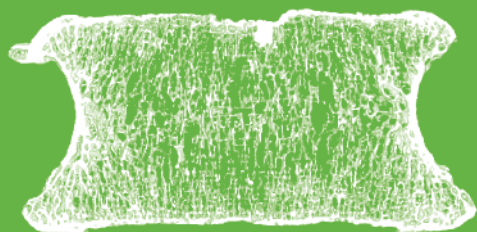


TBS



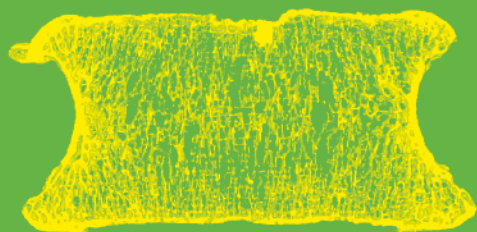
Cartographie TBS





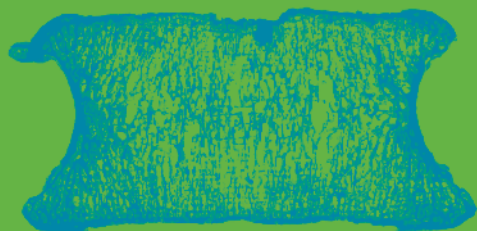
TRAVAIL SOUS LA DIRECTION DE :

Aubry-Rozier Bérengère (Rhumatologue, Lausanne, Suisse), Bernard Patrick (Rhumatologue, Metz, France), Bloch Jean-Gérard (Rhumatologue, Strasbourg, France), Cormier Catherine (Rhumatologue, Paris, France), Stoll Delphine (Endocrinologue, Yverdon, Suisse), Dufour Rémi (Rhumatologue, Avignon, France), Héraud Alain (Rhumatologue, Libourne, France), Krieg Marc-Antoine (Médecine Interne, Fribourg, Suisse), Lamy Olivier (Médecine Interne, Lausanne, Suisse), Maalouf Ghassan (Orthopédiste, Beyrouth, Liban), Mehsen Nadia (Rhumatologue, Bordeaux, France), Papazyan Jean-Pierre (Médecin Nucléariste, Genolier, Suisse), Poriau Stefaan (Rhumatologue, Sijsele-Damme, Belgique).



AVEC LA COLLABORATION DE :

Alerte Eddy (Radiologue, Bry Sur Marne, France), Barthe Nicole (Biophysicienne, Bordeaux, France), Boudellioua Salim (Rhumatologue, Alès, France), Buchard Pierre-Alain (Rhumatologue, Sion, Suisse), Cerny Vanessa (Radiologue, Genève, Suisse), Cojocar Michaela (Radiologue, Chatou, France), Colson Frédéric (Rhumatologue, Lyon, France), Courteix Daniel (Physiologiste, Clermont-Ferrand, France), Creste Laurent (Rhumatologue, Vendôme, France), Devogelaer Jean-Pierre (Rhumatologue, Louvain, Belgique), Djoudi Hachemi (Rhumatologue, Alger, Algérie), Giraldi Jean-Marie (Radiologue, Marseille, France), Hamisultane Roland (Rhumatologue, Antibes, France), Hammoumraoui Nadir (Rhumatologue, Alger, Algérie), Hans Didier (Physicien médical, Lausanne, Suisse), Jacquot François (Rhumatologue, Tour, France), Lévy Philippe (Radiologue, Montpellier, France), Lousse Jean-Pol (Radiologue, Nivelles, Belgique), Loze Benoit (Rhumatologue, Cornebarrieu, France), Manicourt Daniel (Rhumatologue, Louvain, Belgique), Melquiond Hervé (Rhumatologue, Toulon, France), Merino Bertrand (Médecin Nucléariste, Bordeaux, France), Mery-Meyblum Florence (Radiologue, Arpajon, France), Monet Antoine (Médecin Nucléariste, Bordeaux, France), Normand Franck (Radiologue, Nice, France), Okais Jad (Rhumatologue, Beyrouth, Liban), Orcel Philippe (Rhumatologue, Paris, France), Pierre Christian (Radiologue, Saint-maximin-la-sainte-baume, France), Poujol David (Rhumatologue, Béziers, France), Rezungles Fabrice (Médecin Nucléariste, Albi, France), Rouillon Véronique (Rhumatologue, Gonesse, France), Thévenot Joël (Radiologue, Nice, France), Trouiller Franck-Emmanuel (Rhumatologue, Bordeaux, France), Zakarian Hervé (Rhumatologue, Saint-Raphaël, France)



AVEC LE SOUTIEN INSTITUTIONNEL DE MEDIMAPS GROUP

