

# le point sur l'ostéoporose



La Société  
de l'Ostéoporose  
du Canada

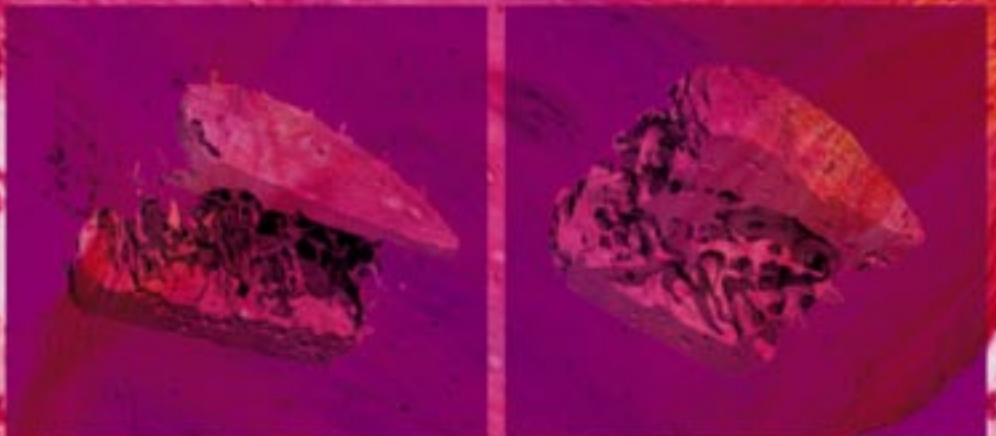
Osteoporosis  
Society  
of Canada

un guide pratique pour les médecins canadiens automne 2004, vol. 8, n° 3

article vedette

## Avant et après la PTH

Ce nouveau traitement stimule  
la régénération osseuse



étude de cas

**Cancer du sein et  
risque d'ostéoporose**

q&r

**Que dire des mesures  
géométriques en  
ostéodensitométrie ?**

**Ressources  
et annonce de  
conférence  
page 8**

**Karen Ormerod, M.M.**  
Présidente et Directrice exécutive

**Kelly Mills**  
Directrice, communications

**PARKHURST**  
400, rue McGill, 3<sup>e</sup> étage  
Montréal (Québec) H2Y 2G1

**Mairi MacKinnon**  
Rédactrice adjointe  
Tél. : (514) 397-8833  
Télec. : (514) 397-0228  
courriel : mackinnon@parkpub.com

**Susan Usher**  
Directrice de la rédaction

**Pierre Marc Pelletier**  
Directeur artistique

**Sylvie Arvanitakis**  
Graphiste

© 2004 SOCIÉTÉ DE  
L'OSTÉOPOROSE DU CANADA.

Le contenu de cette publication  
ne peut être reproduit sans  
autorisation. Cette publication  
reflète les opinions et l'expérience  
des auteurs, et non pas obligatoirement  
celles de la Société de l'Ostéoporose  
du Canada.

*Le Point sur l'ostéoporose* est  
publié grâce à des subventions  
à la formation médicale  
continue offertes sans  
restrictions par les  
commanditaires suivants :

**Eli Lilly Canada Inc.**  
**Merck Frosst Canada & Cie**  
**Compagnie pharmaceutique**  
**Procter & Gamble et Aventis Pharma**

Le fait que la Société accepte l'appui  
financier de commanditaires ne signifie  
aucunement qu'elle entérine les produits ou  
les services de ces commanditaires.

ISSN 1480-3119

#### COMITÉ CONSULTATIF

**Angela Cheung, M.D., Ph.D., FRCPC**  
Université de Toronto

**David A. Hanley, M.D., FRCPC**  
Université de Calgary

**Anthony B. Hodzman, MB, BS, FRCPC**  
Université du Western Ontario

**Robert Josse, MB, BS, FRCPC(UK), FRCPC**  
Université de Toronto

**Stephanie Kaiser, M.D., FRCPC**  
Université Dalhousie

**Wojciech P. Olszynski, M.D., Ph.D., FRCPC**  
Université de la Saskatchewan

**Kerry Siminoski, M.D., FRCPC**  
Université de l'Alberta

**Louis-Georges Ste-Marie, M.D., FRCPC**  
Université de Montréal

# Un nouvel agent, une nouvelle classe

L'éditorial d'automne du *Point sur l'ostéoporose* traite d'un médicament contre l'ostéoporose récemment approuvé par Santé Canada, le très attendu tériparatide (rhPTH[1-34]). Premier membre d'une nouvelle classe d'anabolisants, le tériparatide entraîne l'amélioration de la microarchitecture osseuse et une hausse de la densité minérale osseuse (DMO) grâce à son action stimulante sur la formation osseuse. Les personnes qui devraient, espérons-le, bénéficier de cette nouvelle option incluent la femme ménopausée et l'homme atteints d'ostéoporose grave, qui ont déjà eu une fracture de fragilisation. Parmi les autres candidats au traitement au tériparatide, mentionnons le patient réfractaire aux inhibiteurs de la résorption osseuse présentant offerts et celui qui est atteint d'ostéoporose confirmée, secondaire à la corticothérapie, et qui doit recevoir des stéroïdes pendant une longue période.

L'ajout du tériparatide à l'arsenal thérapeutique contre l'ostéoporose est une

nouvelle excitante qui pourrait modifier l'approche thérapeutique des médecins.

Pour l'instant cependant, le médecin peut décider d'envoyer les éventuels candidats à l'emploi du tériparatide chez un spécialiste en raison des préoccupations relatives à l'administration et à la surveillance du traitement.

Il peut aussi diriger ses patients vers des programmes offrant de l'information sur l'emploi et le remboursement du médicament ainsi que de l'éducation sur l'auto-injection.

Autre nouveauté, le présent numéro comprend une fiche de consultation rapide sur l'ostéodensitométrie. Cette fiche expose de l'information sur les candidats

au dépistage et au traitement de l'ostéoporose, les critères d'admissibilité à la mesure de la DMO et l'interprétation des résultats, la mesure en suivi, etc. La D<sup>re</sup> Aliya Khan, présidente du comité canadien de l'International Society for Clinical Densitometry (ISCD) et instigatrice de ce projet, présente le guide de poche ci-dessous. Nous espérons que ce guide sera un outil précieux pour le clinicien.



**Anthony Hodzman, M.B., B.S., FRCPC**  
Professeur, Département de médecine,  
Division de néphrologie, Université du Western  
Ontario Directeur médical, London Regional  
Osteoporosis Program

*Anthony B Hodzman*

Composé d'experts en maladies osseuses du Canada et d'ailleurs, le comité canadien de l'ISCD a conçu des normes afin d'établir un seuil minimum acceptable d'efficacité pratique de l'ostéodensitométrie au Canada. Ces lignes directrices permettent au médecin de dépister et de traiter correctement l'ostéoporose chez les femmes, avant et après la ménopause, les hommes et les enfants. Ces recommandations sont fondées sur le recours à la méthode de choix quant à l'évaluation de la DMO du squelette axiale, l'absorptiométrie à rayons X en double énergie.

De format pratique et facile à consulter, cette petite fiche résume les principaux messages des normes I et II que le clinicien doit retenir. J'aimerais remercier les membres du comité canadien (la liste des membres figure au verso) pour leur contribution à la préparation et à la révision de ces normes. Nos remerciements s'adressent également à Eli Lilly Canada Inc., à Merck Frosst Canada Inc., à la Compagnie pharmaceutique Procter & Gamble et à Aventis Pharma pour les subventions à l'éducation sans restrictions qu'ils ont offertes, grâce auxquelles ce guide est publié et distribué.

– **D<sup>re</sup> Aliya Khan**, présidente, Comité canadien de l'ISCD, Université McMaster

# Cancer du sein et risque d'ostéoporose

**À 61 ans, Laura a subi une tumorectomie visant à retirer un carcinome canalaire infiltrant d'un peu moins de 2 cm de diamètre. Aucun signe d'invasion lymphatique ou vasculaire n'a été observé, et la lésion s'est révélée très positive pour les récepteurs d'œstrogène et de progestérone. Elle avait fait une embolie pulmonaire à la suite d'une cholécystectomie cinq ans plus tôt. Laura et ses médecins ont choisi un inhibiteur de l'aromatase plutôt que le tamoxifène en traitement adjuvant du cancer du sein.**

**Quel est l'effet du traitement adjuvant sur le risque d'embolie pulmonaire ? Quel est l'impact sur la densité minérale osseuse (DMO) et le risque d'ostéoporose ? Comment devrait-on évaluer le risque d'ostéoporose chez Laura ?**

**Réponse du D<sup>r</sup> Hanley :** Bien que le tamoxifène puisse conférer une certaine protection contre les maladies cardiovasculaires, il entraîne aussi une augmentation marquée du risque de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire. Les inhibiteurs de l'aromatase (IA) ne sont pas réputés accroître ce risque. Selon une étude visant à comparer le tamoxifène à l'anastrozole (un IA), le risque relatif d'accident thromboembolique lié à l'anastrozole était de 0,59.

Les œstrogènes favorisent la formation des os et la préservation de la masse et de la solidité des os chez la femme, même après la ménopause. L'aromatase, une enzyme présente dans les glandes surrénales, les gonades et d'autres tissus du corps, surtout la peau et le tissu adipeux, catalyse la transformation des androgènes en œstrogènes. Après la ménopause, la synthèse œstrogénique se poursuit grâce à la transformation des androgènes surrénaux dans les tissus périphériques. Les personnes très grasses synthétisent plus d'œstrogènes. Durant la *Study of Osteoporotic Fractures*, les femmes ménopausées qui produisaient le plus d'œstrogènes endogènes étaient les moins sujettes à l'ostéoporose (Cummings SR, *N Eng J Med* 1998). Malheureusement, la plus grande synthèse d'œstrogènes dans cette même cohorte était aussi liée à un risque plus élevé de cancer du sein (Cauley JA, *Ann Intern Med* 1999).

**Le D<sup>r</sup> David A. Hanley** est professeur au Département de médecine, Division d'endocrinologie et de métabolisme de l'Université de Calgary. Il est directeur du Grace Osteoporosis Centre, à Calgary (Alberta).

Les IA, maintenant à l'avant-plan du traitement adjuvant du cancer du sein, bloquent la synthèse des œstrogènes et peuvent aussi entraîner une baisse de la DMO. D'après le rapport de l'étude ATAC (Arimidex, Tamoxifen, Alone or in Combination), le nombre de fractures a été significativement plus grand chez les femmes recevant l'IA (Baum M, *Cancer* 2003). On ne sait pas si cette observation témoigne de l'effet bénéfique du tamoxifène (modulateur sélectif des récepteurs œstrogéniques ou MSRE) sur l'os ou d'un important effet nuisible de l'IA. Le raloxifène est un autre MSRE dont l'emploi entraîne une baisse de la fréquence du cancer du sein, et il s'agit d'un agent de premier choix dans la prévention et le traitement de l'ostéoporose postménopausique (SOC, Lignes directrices de pratique clinique, Brown J, Josse R, *JMAC* 2002). Selon des données préliminaires, les IA non stéroïdiens pourraient entraîner une baisse de la DMO, mais on ne sait pas encore si l'exémestane, un IA stéroïdien, peut causer une augmentation du risque d'ostéoporose.

## ÉVALUER LE RISQUE POUR LES OS

Chez la femme en préménopause, l'emploi des IA et du tamoxifène cause une carence œstrogénique relative et la déminéralisation du tissu osseux. Les médecins prescrivant de plus en plus d'IA, ils doivent prêter une attention particulière au risque d'ostéoporose et de fractures lié à l'emploi de ces agents.


Dans le cas de Laura, il convient de mesurer la DMO et de respecter les lignes directrices de la SOC. Il faut aussi examiner l'apport en calcium et en vitamine D, sans oublier les autres facteurs de risque d'ostéoporose liés au mode de vie.

Chez la patiente qui prend un IA et ne satisfait pas aux critères d'administration préventive d'un bisphosphonate, on doit mesurer de nouveau la DMO après un an afin de vérifier l'absence de perte osseuse significative.

Il est établi que le traitement adjuvant du cancer du sein abaisse significativement le risque de récurrence. Le tamoxifène est depuis longtemps l'agent de choix. Les MSRE se lient aux récepteurs œstrogéniques des cellules et se comportent surtout comme des antagonistes des œstrogènes dans certains tissus comme le tissu mammaire. Dans d'autres tissus, dont le tissu osseux, ils se comportent comme des agonistes partiels et entraînent une hausse de la DMO chez la femme ménopausée. Une grande étude comparative portant sur l'emploi du raloxifène et du tamoxifène dans la prévention du cancer du sein est présentement en cours. Voici d'autres types d'agents :

- inhibiteurs de l'étape finale de la synthèse des œstrogènes à partir d'androgènes (p. ex., les IA anastrozole, létrozole et exémestane);
- inhibiteurs de la stimulation hypophysaire de la sécrétion des œstrogènes (p. ex., la goséréline, agoniste de la LHRH);
- antagoniste des récepteurs œstrogéniques dépourvu d'activité agoniste (p. ex., fulvestrant).

Des essais cliniques portent présentement sur l'association IA-MSRE. Cette association pourrait être utile tant dans la prise en charge du cancer du sein que la prévention de la déminéralisation osseuse. À l'heure actuelle, les traitements approuvés ne comportent l'emploi que d'un seul agent.

Puisqu'après la ménopause, toute synthèse d'œstrogènes endogènes, même modeste, est bénéfique pour le tissu osseux, on peut s'attendre à ce que des agents comme les IA entraînent une baisse de la DMO. Étant donné l'état actuel des connaissances, il faut porter une attention particulière à la santé des os si on décide d'administrer un IA. 

Pour obtenir les références complètes, s'adresser à [mackinnon@parkpub.com](mailto:mackinnon@parkpub.com)



# La prometteuse PTH

## Un nouveau traitement contre l'ostéoporose grave



Dispositif d'administration

**P**révenir les fractures et leurs effets invalidants sur la capacité fonctionnelle et la qualité de vie est l'un des principaux défis de la prise en charge de l'ostéoporose. Or, un nouveau traitement à la parathormone (PTH) est maintenant offert en cas d'ostéoporose grave, quand la densité minérale osseuse (DMO) est basse et qu'une fracture de fragilisation est déjà survenue. Pour certains patients, ce traitement pourrait être plus bénéfique que les démarches actuelles.

Récemment homologué par Santé Canada (juin 2004), le tériparatide (Forteo<sup>MC</sup>) est un analogue de la PTH qui constitue une nouvelle option prometteuse en vue d'améliorer la robustesse et la structure du tissu osseux touché par l'ostéoporose grave. Cet agent est le premier membre d'une nouvelle classe de médicaments contre l'ostéoporose. Il s'agit d'un agent anabolisant qui non seulement freine la perte osseuse, mais permet également d'augmenter la masse osseuse en stimulant la formation osseuse.

### UN MODE D'ACTION NOVATEUR

La perte osseuse liée à l'ostéoporose découle du déséquilibre du remodelage osseux, quand la résorption osseuse est plus rapide que la formation osseuse. Or, la PTH est essentielle à la préservation de l'équilibre calcique. Elle stimule directement la réabsorption du calcium au niveau des tubules rénaux et favorise indirectement l'absorption intestinale du calcium grâce à son effet sur le rein, qui stimule la synthèse du 1,25 dihydroxycholecalciférol. La PTH participe à la régulation du remodelage osseux, mais pas nécessairement à la détermination globale de la masse osseuse.

Le tériparatide est le fragment amino-terminal de 34 acides aminés de la PTH humaine recombinante (rhPTH [1-34]). Les résultats de nombreuses études ont indiqué que l'injection quotidienne de tériparatide entraîne une augmentation de la minéralisation osseuse, du contenu minéral osseux total et de l'épaisseur corticale osseuse ainsi qu'une baisse de l'incidence des fractures chez la femme et l'homme. Elle améliore également le degré de connectivité dans le tissu spongieux.

En tant qu'anabolisant, le tériparatide entraîne la formation de nouveau tissu osseux selon un mécanisme dissociant apparemment les taux de formation et de résorption osseuse. Cet effet le distingue des inhibiteurs de la résorption osseuse présentement utilisés, notamment les bisphosphonates, la calcitonine, les œstrogènes et le raloxifène (modulateur sélectif des récepteurs œstrogéniques), dont l'action repose sur le ralentissement du remodelage et de la résorption osseuse, mais qui n'ont pas d'effet direct sur la formation osseuse. Grâce à leur action sur les ostéoclastes, ces agents préservent la masse osseuse, stabilisent la structure et la qualité du tissu osseux, et réduisent l'incidence des fractures. En freinant le remodelage osseux, les inhibiteurs de la résorption osseuse augmentent le processus de minéralisation secondaire à tout le squelette, causant du coup une hausse de la DMO mais sans modification nette de l'architecture osseuse (voir le tableau 1).

### Le traitement d'association est-il efficace ?

Comme les modes d'action des agents classiques diffèrent de celui de la PTH, on s'est demandé si le traitement d'association augmenterait davantage la résistance osseuse. D'après les résultats d'études visant à comparer la PTH et l'alendronate (administrés seuls ou ensemble), l'association de ces deux agents pourrait atténuer la hausse de DMO attribuée à la PTH. Bien qu'il n'existe aucune donnée clinique sur les interactions entre d'autres bisphosphonates et la PTH, l'association de ces agents est déconseillée. Certains rapports incitent toutefois à penser que l'administration simultanée d'œstrogènes et, peut-être, de raloxifène, n'altère pas l'effet anabolisant de la PTH, mais rien n'indique qu'elle se traduise par un plus grand effet bénéfique.

La DMO recommence à baisser dès qu'on cesse le traitement à la PTH. Il faudra mener des essais à grande échelle, mais certaines données indiquent déjà que l'administration d'inhibiteurs de la résorption osseuse après la prise de PTH pourrait entraîner une hausse de la DMO.

### ÉVALUATION DE L'EFFICACITÉ

La réduction de la fréquence des fractures, qui est un objectif clé du traitement, peut servir de critère d'évaluation de l'efficacité du traitement à la PTH. Le chercheur Neer et ses collègues ont comparé l'injection quotidienne de tériparatide (20 ou 40 µg) et d'un placebo (durée de traitement de 18 mois, approximativement) chez des femmes ménopausées qui avaient des antécédents de fractures vertébrales. L'injection des deux doses de PTH a entraîné une réduction comparable de la fréquence de fracture, mais celle de 40 µg risque de causer plus d'effets indésirables. Outre une hausse significative de la DMO, l'injection de 20 µg de PTH a occasionné des diminutions respectives de 65 et 53 % du risque de nouvelle fracture vertébrale et de fracture non vertébrale (réduction du risque absolu de 9,3 et 2,9 % respectivement; P=0,05).

## EFFETS INDÉSIRABLES ET RESTRICTIONS

Durant les essais cliniques, les effets indésirables liés à l'emploi de la PTH ont été généralement légers et n'ont pas entraîné l'abandon du traitement. Certains patients se sont plaints d'étourdissements, de nausées et de crampes musculaires après l'injection. L'hypercalcémie est peu courante (fréquence d'environ 3 %) et bénigne lorsqu'elle survient. Comme la PTH stimule l'absorption du calcium, il faut limiter l'apport total en calcium (alimentation et suppléments) à 1 500 mg par jour. Il peut être nécessaire de réduire la dose de suppléments si la calcémie s'élève durant l'emploi de la PTH. On recommande aussi un apport suffisant en vitamine D (jusqu'à 1 000 UI/jour).

Le développement d'ostéosarcomes chez des rats qui avaient reçu de la PTH quotidiennement toute leur vie (dès la naissance) a suscité des inquiétudes. Cependant, cette observation est probablement sans portée clinique chez l'humain adulte. Au Canada, il est recommandé de limiter la durée à vie du traitement au téraparatide à 18 mois (période relativement courte de l'âge adulte) et la dose quotidienne recommandée (20 µg) est bien inférieure aux doses relatives administrées au rat. Aucune autre donnée ne témoigne d'un lien entre la PTH ou l'hyperparathyroïdie primitive et l'ostéosarcome, et aucun cas d'ostéosarcome n'est survenu durant la principale étude portant sur le téraparatide. En fait, le rapport de cette étude fait état d'une réduction significative du nombre d'autres cancers chez les sujets recevant 20 µg/jour de téraparatide (comparaison avec le placebo; P = 0,02).

## Recommandations clés

- Voici les candidats possibles à l'emploi du téraparatide :
  - homme et femme ménopausée atteints d'ostéoporose grave et ayant eu une fracture de fragilisation;
  - patient qui ne répond pas aux inhibiteurs de la résorption osseuse;
  - patient atteint d'ostéoporose confirmée secondaire à la corticothérapie, qui doit recevoir des stéroïdes sur une longue période;
  - sujet très exposé au risque de fracture de fragilisation (dont patient de moins de 65 ans ayant une DMO très faible [score T ≤ 3,5]).
- Au Canada, il est recommandé de limiter la durée du traitement à 18 mois.
- Il faut abandonner l'alendronate avant d'administrer le téraparatide.
- Bien qu'aucune donnée n'appuie encore l'emploi simultané d'inhibiteurs de la résorption osseuse et du téraparatide, on peut les considérer comme traitement d'entretien post-téraparatide.
- L'apport total en calcium doit se limiter à 1 500 mg/jour et un apport suffisant en vitamine D doit être assuré (jusqu'à 1 000 UI/jour). Il est conseillé de doser le calcium sérique avant l'injection après un mois de traitement (on peut corriger une hypercalcémie légère en supprimant l'apport en calcium supplémentaire, en espaçant l'administration de la PTH ou en associant ces deux mesures), mais le dosage systématique du calcium sérique n'est pas nécessaire.


**tableau 1** Comparaison entre la PTH et les inhibiteurs de la résorption osseuse

PTH (anabolisant)	Inhibiteurs de la résorption osseuse
• Formation de tissu osseux	• Arrêt ou ralentissement de la résorption
• Stimulation, augmentation de la vitesse de remodelage	• Inhibition de la résorption mais aussi de la formation osseuse (association étroite)
• Augmentation du nombre et de l'activité des ostéoblastes	• Diminution de l'activité des ostéoclastes
• Augmentation de la formation osseuse dans chaque unité de remodelage, comme l'indique l'épaisseur de l'ostéon	• Diminution de la taille de l'espace de remodelage et du nombre de lacunes de Howship; hausse de la DMO par minéralisation secondaire des ostéons préformés
• Augmentation de l'épaisseur de la corticale • Augmentation de l'épaisseur et du degré de connectivité du tissu spongieux	• Préservation de l'architecture du tissu spongieux

Cet agent ne doit pas être administré à l'adolescent ou à la femme enceinte, compte tenu de l'absence de données sur son innocuité chez ces types de patients. Les personnes âgées de moins de 50 ans et ayant une faible DMO ne constituent pas un groupe cible. De plus, le téraparatide est contre-indiqué en présence d'insuffisance rénale grave, d'hyperparathyroïdie primitive, d'hypercalcémie et d'un risque d'ostéosarcome élevé au départ (maladie de Paget, antécédents de radiothérapie du squelette et épiphyses ouvertes chez l'enfant ou l'adolescent).

Comme le téraparatide s'administre par injection sous-cutanée quotidienne de 20 µg, on offre au patient une formation spéciale au début du traitement. L'omnipraticien dirigera probablement ses patients vers une clinique spécialisée afin d'assurer une surveillance appropriée au début du traitement. Le médecin qui prescrit du téraparatide peut inscrire ses patients au programme de service à la clientèle Forteo. Des infirmières donnent de l'information sur ce programme (et sur le remboursement du produit) et font des visites à domicile afin de montrer au patient comment s'injecter le médicament (pour plus d'information, le patient peut composer sans frais le 1-877-436-7836).

## LA RECHERCHE SE POURSUIT

Le téraparatide est un fragment de 34 acides aminés de la PTH humaine. On a déjà mené des travaux sur d'autres analogues de la PTH, et des essais de phase III portent présentement sur la PTH humaine entière, la hPTH(1-84). La publication de données sur les fractures et l'innocuité provenant d'études de plus longue durée, de même que le grand pouvoir de la PTH à favoriser la formation osseuse, pourrait se traduire par une toute nouvelle démarche contre l'ostéoporose. 

Les références peuvent être obtenues sur demande en écrivant à [mackinnon@parkpub.com](mailto:mackinnon@parkpub.com)

# Les coréceptiendaires du prix Lindy Fraser 2004

**L**a Société de l'ostéoporose du Canada (SOC) a fièrement décerné le prix commémoratif Lindy Fraser aux D<sup>rs</sup> Jacques Brown et Robert Josse pour leur leadership remarquable durant le projet de révision des Lignes directrices de pratique clinique et les nombreuses années qu'ils ont passées au service de la SOC.

La SOC a créé ce prix en 1994, en l'honneur de Lindy Fraser. Toute sa vie, cette femme courageuse a lutté seule contre l'ostéoporose, sans recevoir de traitement médical avant l'âge de 78 ans. En 1981, à l'âge de 87 ans, elle fondait à Ottawa le premier groupe de soutien aux personnes atteintes d'ostéoporose. Cette initiative est à l'origine de la fondation de la SOC. Les D<sup>rs</sup> Joan Harrison, Ed Yendt, George Jaworski, Tim Murray, Harold Copp, Jonathan (Rick) Adachi et Alan Tenenhouse ont également reçu ce prix dans le passé.

## LES LIGNES DIRECTRICES DE PRATIQUE CLINIQUE

En 1999, la SOC entreprenait la mise à jour des Lignes directrices de 1996 afin de tenir compte des nouvelles orientations de la recherche et de la pratique clinique. Publiées en 2002 dans le *Journal de l'Association médicale canadienne*, ces recommandations sont le tout premier guide de pratique clinique au monde qui s'appuie sur des données factuelles en vue du diagnostic et du traitement de l'ostéoporose; leur rédaction a exigé le dépouillement de 89 804 résumés d'articles, puis l'examen, l'évaluation et le classement de 6 941 articles complets suivant la qualité des données exposées.

Les membres du comité consultatif scientifique (CCS) de la SOC et d'autres experts canadiens ont consacré d'innombrables heures à ce projet. À titre de coprésidents du comité directeur, les D<sup>rs</sup> Brown et Josse ont minutieusement supervisé le travail des présidents des comités sectoriels, chargés de la recherche et de l'élaboration du document, et des membres du CCS, qui l'ont révisé et approuvé.

Les nouvelles Lignes directrices contribueront à intégrer les nombreuses découvertes des dernières années à la pratique clinique et à combler les lacunes en matière de diagnostic et de traitement de cette maladie invalidante. Les médecins y trouveront les données les meilleures et les plus récentes afin d'assurer de meilleurs soins, adaptés aux besoins du patient, et d'optimiser les résultats cliniques.

Axées sur la prévention, le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose, les Lignes directrices 2002 renferment des recommandations quant à la mesure de la densité minérale osseuse, aux risques de fracture, à l'alimentation, à l'activité physique et aux options de traitement.

## Les D<sup>rs</sup> Brown et Josse ont offert un soutien inestimable à la SOC et aux Canadiens et Canadiennes touchés par l'ostéoporose

Maintenant, avec l'élaboration d'un processus d'examen permanent et efficace, le milieu scientifique peut s'attendre à des mises à jour plus fréquentes des recommandations.

## UN DÉVOUEMENT SANS BORNE

Les D<sup>rs</sup> Brown et Josse sont membres du CCS depuis plus de 20 ans. À titre d'anciens présidents du comité, ils ont également siégé au conseil d'administration national de la SOC.

Durant de nombreuses années, ces experts ont offert un soutien inestimable à la SOC et aux Canadiens et Canadiennes touchés par l'ostéoporose, en siégeant notamment au comité de rédaction du trimestriel *Le Point sur l'ostéoporose*.

Merci et sincères félicitations aux D<sup>rs</sup> Brown et Josse! 🌟



Les D<sup>rs</sup> Robert Josse (à gauche) et Jacques Brown ont été étonnés et honorés de recevoir le prix commémoratif Lindy Fraser, en reconnaissance de leur contribution exceptionnelle à la recherche et à l'éducation dans le domaine de l'ostéoporose. Le prix leur a été décerné à la conférence de l'European Calcified Tissues Society, à Nice, en France.

**Le D<sup>r</sup> Jacques Brown**, rhumatologue, est un expert canadien réputé pour sa connaissance des maladies du métabolisme osseux. Il enseigne la médecine clinique à l'Université Laval et dirige le service de rhumatologie du Centre hospitalier de l'Université Laval (CHUL), à Québec.

Auteur et coauteur de 104 articles et résumés, le D<sup>r</sup> Brown étudie surtout la maladie osseuse de Paget et l'ostéoporose. Il est chercheur principal dans le cadre de nombreux essais cliniques et dirige le centre de Québec participant à l'Étude canadienne multicentrique sur l'ostéoporose (CaMos). Il est également chercheur principal au sein du programme Reconnaître l'ostéoporose et ses conséquences au Québec (ROCQ).

Le D<sup>r</sup> Brown siège aux comités médicaux et consultatifs de nombreuses associations, dont la SOC, la Société d'arthrite, la Société canadienne de rhumatologie, l'American College of Rheumatology, l'American Society for Bone and Mineral Research, l'International Bone and Mineral Society et la Paget Foundation.

**Le D<sup>r</sup> Robert Josse**, endocrinologue, est médecin adjoint en chef et ancien chef du service d'endocrinologie et de métabolisme de l'hôpital St. Michael's. Il enseigne la médecine à l'Université de Toronto. Ses travaux portent principalement sur le métabolisme du calcium et l'ostéoporose ainsi que sur le diabète, l'hyperlipidémie et divers troubles du métabolisme liés à la nutrition. Il est directeur du centre de Toronto participant à l'étude CaMos. Bien connu pour ses activités de conférencier aux échelles nationale et internationale, il a publié plus de 125 articles dans des périodiques révisés par des pairs et 21 chapitres de livre.

Le D<sup>r</sup> Josse est conseiller scientifique pour la SOC et siège au comité consultatif scientifique de l'International Osteoporosis Foundation. Il est président de la Société canadienne d'endocrinologie et métabolisme.

## Nos spécialistes vous répondent



« **C**omme la déminéralisation osseuse consécutive à la ménopause est liée à une augmentation de l'apposition périostée (préservant en partie la solidité osseuse), serait-il possible d'utiliser un indice de taille ou de solidité osseuse de concert avec la densité osseuse afin de prédire le risque fracturaire ? »

— Un omnipraticien de St. Andrew's (N.-B.)

**Réponse du D<sup>r</sup> Bill Leslie :** Cette question d'actualité renvoie à un des plus fascinants développements de l'ostéodensitométrie et de l'évaluation du risque fracturaire. Avant d'examiner l'éventuel rôle clinique des nouveaux moyens de mesure géométrique, il importe de faire certaines observations préliminaires :

- Un certain nombre de fractures, même celles de la hanche et des vertèbres, touchent des gens qui ne sont pas atteints d'ostéoporose suivant le critère classique relatif à la densité minérale osseuse (DMO) (score T  $\leq$  2,5 écarts-types sous la DMO moyenne du jeune adulte). Bien que la mesure de la DMO par absorptiométrie à rayons X en double énergie (DEXA) permette un bon classement, rapide et bien documenté du risque fracturaire, d'autres critères, en particulier l'âge et le risque clinique de chute, constituent aussi d'importants facteurs prédictifs indépendants. Alors que l'évaluation clinique semble sous-estimée par bien des membres du corps médical, il est encourageant de voir que les résultats de plusieurs études de grandes cohortes en ont réaffirmé la faisabilité et la puissance dans la stratification du risque fracturaire.
- Outre la DMO, la qualité et l'architecture du tissu osseux sont d'autres grands facteurs déterminants de la robustesse des os. En fait, les densitomètres ne mesurent pas directement la DMO. On calcule la DMO (qui s'exprime en g/cm<sup>2</sup>) en divisant le contenu minéral osseux par la surface osseuse projetée. Ce calcul permet de corriger partiellement en fonction de la taille des os, mais ne fournit pas un résultat satisfaisant si l'os est beaucoup plus grand ou petit que la moyenne (comme chez l'enfant). À densité identique (g/cm<sup>3</sup>), des os plus gros auront donc une plus grande DMO à cause de l'augmentation de la troisième dimension (profondeur) qui reste indéterminée. Bien que la croissance des os soit plus importante pendant l'enfance et l'adolescence, on remarque ensuite un lent élargissement des os, même chez la personne âgée, dû à l'apposition de périoste sur la surface des os. Cette apposition est cependant associée à un amincissement global de la corticale causée par la résorption

continue au niveau de l'endoste. Ce processus semble lié au sexe, le périoste épaississant davantage chez l'homme que la femme. L'arrivée de nouveaux logiciels de dérivation géométrique (méthode plus perfectionnée que l'évaluation de l'épaisseur de la corticale phalangienne et métacarpienne ou qu'un simple indice de la longueur du col du fémur) à partir des résultats de la DEXA classique a mis en évidence les répercussions cliniques possibles de l'expansion des os. Selon l'analyse structurelle, l'épaississement du périoste devrait favoriser la solidité des os même si la quantité totale de calcium osseux demeure inchangée (cette situation causerait en fait une baisse de la DMO mesurée). À un moment donné, l'expansion osseuse porte toutefois atteinte à la solidité. De nombreuses études sont présentement axées sur les altérations de la géométrie osseuse liées au développement normal, au vieillissement, à la maladie et aux interventions médicales. Pour ajouter à la confusion, certains agents anabolisants pourraient améliorer la solidité des os parce qu'ils agissent de préférence sur le remodelage du périoste sans modifier la mesure de la DMO.

### Les nouveaux moyens de mesure géométrique sont parmi les plus fascinants développements de l'ostéodensitométrie

On ignore encore si l'établissement des paramètres de la géométrie osseuse se traduira par l'amélioration de la stratification du risque fracturaire. Selon le rapport d'une étude de grandes cohortes, les variables relatives à la structure de la hanche sont d'importants facteurs prédictifs de fracture, mais pas significativement plus que la DMO seule. Pour l'instant, plusieurs problèmes pratiques empêchent le recours répandu à l'analyse structurale en clinique :

- le logiciel spécialisé n'est pas largement distribué;
- il faudra beaucoup de données de référence pour apporter des corrections en fonction de l'âge, du sexe et de l'appartenance ethnique;
- les différences absolues entre les variables relatives à la taille sont très faibles et, à ce jour, l'association avec le risque fracturaire a exigé de grands ensembles de données. On ignore si ces mesures sont suffisamment précises pour l'évaluation et le suivi cliniques systématiques.

En résumé, il s'agit d'un important sujet de recherche dont on ignore encore l'utilité clinique. J'attends avec impatience le jour où nous pourrions intégrer un ensemble de mesures cliniques et géométriques à la simple DMO pour évaluer le risque fracturaire. 🌟

**Le D<sup>r</sup> Bill D. Leslie** est radiologiste au Département de médecine et de radiologie de l'hôpital général St. Boniface, à Winnipeg, et président du Manitoba Bone Density Program Committee.

Pour obtenir les références, s'adresser à [mackinnon@parkpub.com](mailto:mackinnon@parkpub.com)



La Société  
de l'Ostéoporose  
du Canada

Osteoporosis  
Society  
of Canada



## au sujet de la SOC

Organisme national à but non lucratif, la Société de l'Ostéoporose du Canada (SOC) a pour mission d'éduquer, d'habiliter et d'appuyer les individus et les communautés en matière de prévention et de traitement de l'ostéoporose. Guidée par son comité consultatif scientifique (CCS), elle collabore avec les professionnels de la santé afin de donner aux Canadiens accès aux dernières options en matière de prévention, de diagnostic et de traitement. La SOC a publié les « Lignes directrices de pratique clinique 2002 pour le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose au Canada ». Vous pouvez les consulter et les télécharger à partir de son site Web ([www.osteoporosis.ca](http://www.osteoporosis.ca)).

## RESSOURCES EN LIGNE

Le site Web de la SOC fournit aux médecins et aux patients de l'information utile sur les stratégies cliniques et les traitements.

### Pour les professionnels de la santé

- Un guide de référence rapide présentant les niveaux de risque, les techniques d'évaluation et les options thérapeutiques — téléchargeable sur PC ou Palm
- *Le Point sur l'ostéoporose* en ligne — archivé depuis le numéro d'hiver 2003
- Les points saillants des « Lignes directrices de pratique clinique 2002 » de la SOC et un lien au *JAMC*, qui les a publiés
- Un calendrier d'événements à venir pour les professionnels de la santé, et plus...

### Pour les patients

- Des renseignements sur le diagnostic, les traitements pharmacologiques, l'activité physique et la nutrition
- Un Calcium Calculator<sup>MD</sup> aidant à évaluer l'apport alimentaire quotidien de calcium
- Des recettes riches en calcium
- Les coordonnées de groupes d'entraide locaux... et d'autres choses encore

Visitez le site [www.osteoporosis.ca](http://www.osteoporosis.ca) aujourd'hui même et encouragez vos patients à chercher de l'information fiable sur l'ostéoporose, soit en ligne ou en composant le 1 800 977-1778.

## LACUNES EN MATIÈRE DE SOINS DE L'OSTÉOPOROSE

Dans le cadre du Forum en médecine familiale qui se tiendra sous les auspices du Collège des médecins de famille du Canada (CMFC), la SOC invite les omnipraticiens à participer à un symposium sur l'ostéoporose, sous la présidence du D<sup>r</sup> Brent Kvern.

Judi, le 25 novembre, de 10 h 30 à 12 h 30 • Centre Sheraton, Toronto, ON

DONNE DROIT À 2 CRÉDITS MAINPRO M1

Pour obtenir des renseignements supplémentaires ou vous inscrire en ligne, rendez-vous sur le site du CMFC à [www.cfpc.ca](http://www.cfpc.ca).