

L'ostéodensitométrie par absorption biphotonique est une technique de référence dont le précédent numéro de *Médecine* présentait les règles de « bon usage ». Voici, en complément, les limites spécifiques à cet examen, à toujours garder en mémoire au moment de l'interprétation des résultats.

Francine Caulin

Spécialiste
du développement
thérapeutique
en pathologies
osseuses
et ménopause
fcaulin@aol.com

Mots clés :

ostéodensitométrie,
ostéoporose

Densitométrie osseuse : des limites à ne pas oublier...

La valeur prédictive de la mesure de la densité minérale osseuse (DMO) sur le risque fracturaire est bien établie. Il est actuellement admis que la mesure de la masse osseuse par DEXA (absorptiométrie biphotonique à rayons X) est la technique de référence la plus largement utilisée. L'intérêt et les limites de cette mesure sont donc importants à connaître pour évaluer, chez un individu donné, le risque fracturaire. L'intérêt de cette technique a été très bien analysé dans l'article de Christine Bonnet dans le précédent numéro de *Médecine* [1]. Cependant, les limites de cette technique nous semblent intéressantes à préciser.

La mesure de la « masse osseuse » par DEXA n'est pas une mesure de... « masse », qui devrait dans cette hypothèse être mesurée en *densité par unité de volume*. La mesure par DEXA est une mesure de densité par *unité de surface* : elle évalue l'atténuation d'un rayon X lors de la traversée d'une carotte d'os sur une surface projetée [2]. La conséquence de cette caractéristique technique explique plusieurs limites de cette mesure : elle ne tient pas compte de l'importance relative de l'os trabéculaire et de l'os cortical traversés, ni de la taille de l'os. Elle ne donne pas d'indications sur l'architecture de l'os trabéculaire ni sur la qualité de l'os. Or, ces quatre facteurs sont des critères indépendants de la solidité osseuse.

La différenciation des mesures de l'os trabéculaire et de l'os cortical est particulièrement importante pour les vertèbres. La technique utilisée est une mesure qui additionne la traversée des apophyses transverses et du corps vertébral. Cette mesure est donc essentiellement (pour 60 %) une mesure de la partie corticale de l'ensemble des vertèbres [3]. Or, c'est uniquement *le corps vertébral* qui se fracture et surtout sa partie trabéculaire qui ne représente que 30 % de

cet ensemble. On peut dire aujourd'hui que *la mesure de la DMO par DEXA n'analyse en priorité que l'os ne se fracturant pas*.

Les caractéristiques de l'architecture trabéculaire ne sont pas évaluées par cette technique. C'est un critère important de solidité osseuse. Mais aucune technique n'est actuellement à notre disposition pour l'analyser. Des recherches sont en cours.

Par ailleurs, l'absence de correction de la mesure par rapport à la taille de la vertèbre a essentiellement une conséquence chez les femmes petites. La population a grandi depuis quelques décennies. Or, la mesure du T-score compare la valeur mesurée à la moyenne de celles mesurées chez les vertèbres de femmes jeunes (taille : 1,65 mètre). Par conséquent les femmes âgées petites (1,55 mètre ou moins) ont de petites vertèbres et seront souvent automatiquement considérées comme osteopéniques ou ostéoporotiques, *alors que la faible valeur mesurée ne traduit en fait que l'existence d'une vertèbre plus petite*.

Enfin, *la qualité de l'os n'est pas non plus évaluée* : actuellement, seules des techniques invasives permettent cette analyse (histomorphométrie), ce qui justifie leur utilisation dans l'analyse des effets d'une nouvelle thérapeutique [4].

Il n'y a pas de parallélisme entre les données de l'ostéodensitométrie et l'efficacité thérapeutique.

Lorsqu'une mesure de DMO est demandée sous traitement antiostéoporotique ou à son arrêt pour évaluer l'effet d'une thérapeutique, il faut avoir à l'esprit les points suivants [5] :

- Certains médicaments augmentent la masse osseuse par deux mécanismes : d'une part une augmentation réelle, d'autre part une augmentation artificielle, par remplacement de l'ion calcium par un ion plus



lourd (c'est le cas du strontium). Il est nécessaire de tenir compte de ce fait dans l'interprétation des résultats [6].

- D'autres médicaments entraînent, en plus de l'augmentation réelle de la masse osseuse, une persistance de la minéralisation qui augmente donc artificiellement la masse osseuse, ou lorsqu'ils sont utilisés à trop forte dose une diminution de la réparation osseuse (c'est le cas des bisphosphonates [7]). Là encore, il est nécessaire de tenir compte de ces faits dans l'interprétation des résultats. On peut noter sur ce point que la recherche de dose thérapeutique fondée sur la DMO peut ainsi mener au choix d'une posologie trop élevée [8]...

- Certains médicaments augmentent certes la masse osseuse mais sont responsables d'une anomalie importante de la structure osseuse qui rend l'os fragile. C'est le cas du fluor qui a donc été retiré du marché : il augmentait les fractures malgré une augmentation nette de la masse osseuse.

- Certains médicaments augmentent peu la masse osseuse mais ont un mécanisme double d'augmentation de la formation osseuse et de diminution de la résorption osseuse ce qui entraîne une solidité osseuse plus importante que ne le laisse supposer l'augmentation de la masse osseuse

(estrogènes, calcitonine). Il est nécessaire de tenir compte de ce fait dans l'interprétation des résultats.

Enfin, il faut rappeler que, en cas d'instauration d'un traitement d'une pathologie entraînant une période d'accélération de la perte osseuse (décours immédiat d'une ménopause symptomatique, début d'un traitement corticoïde à dose égale ou supérieure à 7,5 mg/j, immobilisation aiguë chez un sujet actif), le maintien de la masse osseuse initiale sera l'objectif dans la majorité des cas. En effet, l'objectif thérapeutique est alors de prévenir la perte osseuse et la destruction de l'architecture (définitive) qui sont les caractéristiques de ces pathologies. Le maintien de la masse osseuse pourra être confirmé par les mesures de DEXA au début et à l'arrêt du traitement.

Si l'on garde à l'esprit l'ensemble de ces faits, il est certain que la mesure de la masse osseuse par DEXA a transformé les possibilités de diagnostic d'une diminution de la masse osseuse par une technique non invasive, largement répandue et reproductible. Cette technique nous permet également un suivi de l'effet thérapeutique. *Mais dans l'interprétation des résultats, sachons raison garder !*

Références :

1. Bonnet C. Du bon usage de la densitométrie osseuse. *Médecine*. 2007;3(1):20-3.
2. Waner HW, et al. eds. The evaluation of osteoporosis: dual energy X Ray absorptiometry in clinical practice. London: Martin Dunitz; 1994.
3. Rouvière H et Delmas A. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle (15^e édition) physiologie. Paris: Masson; 2002.
4. European medicines agency. Guidelines on osteoporosis (2005). Sur <http://www.emea.eu.int/pdfs/human/ewp/055295en.pdf>
5. Caulin F, Bergman JF, Caulin C. Évaluation diagnostique et thérapeutique dans l'ostéoporose. Erreurs, errements et réflexions d'avenir. *Médecine thérapeutique*. 2006;12(3):149-53.
6. European medicines agency. CHMP. Protelos Rev.1 published 21/11/2005
7. Roschger P, Rinnerthaler S, Yates J, Rodan GA, Fratzl P, Klaushofer K. Alendronate increases degree and uniformity of mineralization of cancellous bone and decreases porosity in cortical bone of osteoporotic women. *Bone*. 2001;29:185-91.
8. Odvina CV, Zerwekh JE, Rao DS, Maalouf N, Gottschalk FA, Pak CY. Severely suppressed bone turnover: a potential complication of alendronate therapy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:1294-301.