

## LE TRAITEMENT DE L'OSTÉOPOROSE AVANT LA MÉNOPAUSE

Pr Georges Weryha, service d'endocrinologie, CHU de Nancy 54500 Vandœuvre  
Dr Bruno Sutter, service de médecine nucléaire, Institut Calot, 62600 Berck/Mer

### Comment définir l'ostéoporose avant la ménopause

L'absence de consensus concernant la définition de la fragilité osseuse pose problème. Rien ne permet d'extrapoler la définition classique (T-score < -2.5). Le diagnostic de fragilité osseuse doit sans doute reposer à la fois sur une densité osseuse basse et la survenue de fracture(s) atraumatique(s), vertèbres en particulier.

### Prévalence des valeurs basses de densité osseuse avant la ménopause

D'un point de vue strictement statistique, en se basant sur l'hypothèse de la répartition normale des valeurs de densité osseuse, moins de 1% environ des femmes jeunes ont un T-score < -2.5. Auxquelles s'ajoutent les situations pathologiques induisant une fragilisation du squelette. Cette proportion augmentant avec l'âge.

### Faut-il dépister l'ostéoporose avant la ménopause ?

L'ostéoporose peut être découverte à tous les âges de la vie. Chez la femme avant la ménopause, le diagnostic d'ostéoporose peut être évoqué dans trois cas :

- par nécessité, dans un contexte pathologique généralement responsable d'une perte de masse osseuse ;
- par hasard, devant une fracture dont le caractère " basse-" ou " haute-énergie " du traumatisme causal est discuté ;
- par excès devant une masse osseuse basse découverte fortuitement (densitométries non indiquées )

### Faut-il un bilan ?

Les données publiées dans la littérature sont peu abondantes mais démontrent clairement que les deux tiers des patientes qui présentent une masse osseuse basse (T-score < -2) présentent une étiologie facilement identifiable d'ostéoporose : facteurs toxiques (tabac), anorexie mentale, carence estrogénique, corticothérapie, chimiothérapie de cancer,... Aucune étiologie n'est retrouvée chez un tiers des femmes qui sont majoritairement en phase pré- ou périménopausique. L'étiologie génétique vient alors en première ligne. Cette hypothèse peut être testée par des densitométries familiales. L'impact d'une hypoestrogénie relative associée à des troubles mineurs des règles a été recherché chez les athlètes de haut niveau chez qui la diminution de la BMD lombaire et de l'augmentation de l'incidence des fractures de contrainte était liée au retard pubertaire et à l'histoire d'oligoménorrhée. La contraception orale semble être responsable d'une diminution modérée de la BMD lombaire et fémorale mais le rôle des troubles des règles, souvent traités par contraception orale, n'est pas clair. De manière cohérente, la contraception par les progestatifs retardés injectables est responsable d'une perte de masse osseuse > 1 % par an au niveau lombaire et fémoral. Cette perte est statistiquement significative et semble être réversible à l'arrêt de la contraception. Sur le plan nutritionnel, l'augmentation isolée des apports en calcium n'est que faiblement ou non corrélée à l'augmentation de la densité minérale osseuse lombaire. L'augmentation simultanée des apports en calcium, en phosphore et en protéines semble être un prédicteur plus puissant de l'augmentation de la masse osseuse.

### Faut-il traiter ?

Le cas habituel en consultation est celui d'une femme jeune qui consulte à l'occasion d'un traumatisme rachidien minime. La radiographie de colonne est normale, à l'exception d'une augmentation de la transparence de la trame osseuse sans cause décelable. Cette confusion est due à l'OMS qui définit l'ostéoporose en dessous de -2,5 T-score. Cette valeur indique l'augmentation du risque d'ostéoporose pour le reste de la vie et n'a de signification de risque de fracture à court ou moyen terme que chez la femme âgée. Pourtant, cette hypothèse est la plus embarrassante pour le rhumatologue. La confusion entre le diagnostic d'ostéoporose et la découverte fortuite d'une masse osseuse basse peut avoir des conséquences psychologiques désastreuses chez des femmes jeunes et réceptives. La prescription d'un traitement anti-ostéoporotique puissant n'a alors qu'une valeur contraphobique pour le praticien qui craint un éventuel recours médico-légal.

Dans ces situations, l'hygiène de vie, activité physique, apports calciques, etc... doit suffire. Avec bien entendu la correction éventuelle d'une anomalie endocrine, insuffisance ovarienne en particulier. Avec une surveillance plus attentive de l'évolution de la densité osseuse en péri-ménopause. Ceci est également vrai pour les femmes ayant des antécédents de fracture.

Qu'en est-il en pratique : l'utilisation d'un des traitements majeurs de l'ostéoporose chez les femmes non ménopausées est peu importante, mais non exceptionnelle comme le montre les chiffres publiés par la Caisse Nationale d'Assurance Maladie (Tableau 1). Il est licite de penser que la prédominance de l'etidronate et du risédronate est liée au traitement préventif de l'ostéoporose cortico-induite.

	etidronate	alendronate	risédronate	raloxifène
nombres de prescriptions	2280	1648	1654	1627
Femmes	2084	1494	1555	1626
Femmes non ménopausées	45	19	45	2
en pourcentage	2,2 %	1,3 %	2,9 %	0,1 %

**Tableau** : Prévalence des femmes non ménopausées parmi les femmes traitées pour ostéoporose

Existe-t-il néanmoins des situations où l'on peut envisager la prescription d'un bisphosphonates ? Ces prescriptions hors AMM (sauf pour la corticothérapie) pourraient se discuter dans certaines formes de fragilité osseuse constitutionnelle apparentée aux ostéogénèses imparfaites à révélation tardive, mais cette situation n'est pas fréquente. Aucune étude ne démontre l'intérêt de tels traitements dans d'autres situations.

#### **Bibliographie**

1. CNAM. Bon usage du médicament. Ostéoporose. Etude des prescriptions des biphosphonates : alendronate 10 mg, etidronate 400 mg, risédronate 5 mg et du raloxifène 60 mg. Direction des Risques Maladie. Division de la Coordination des Programmes / Division du Médicament. Juin 2004.  
<http://www.ameli.fr/pdf/1462.pdf>
2. Gourlay ML; Brown SA. Clinical Considerations in Premenopausal Osteoporosis. *Arch Int Med* 2004; 164: 603 - 614
3. Jamal SA, Ridout R, Chase C, Fielding L, Rubin LA, Hawker GA. Bone mineral density testing and osteoporosis education improve lifestyle behaviors in premenopausal women: a prospective study. *J Bone Miner Res.* 1999;14(12):2143-9
4. Moreira Kulak CA, Schussheim DH, McMahon DJ, Kurland E, Silverberg SJ, Siris ES, Bilezikian JP, Shane E. Osteoporosis and low bone mass in premenopausal and perimenopausal women. *Endocr Pract.* 2000;6(4):296-304
5. Slemenda C, Longcope C, Peacock M, Hui S, Johnston CC. Sex steroids, bone mass, and bone loss. A prospective study of pre-, peri-, and postmenopausal women. *J Clin Invest.* 1996;97(1):14-21
6. Tudor-Locke C, McColl RS. Factors related to variation in premenopausal bone mineral status: a health promotion approach. *Osteoporos Int.* 2000;11(1):1-24

*mise à jour* : 8 février 2005