

Hyperdensité osseuse : conduite à tenir

La mesure de l'augmentation de la densité osseuse par absorptiométrie est bien plus précise que la radiographie pour quantifier une ostéocondensation. Cependant, l'augmentation, par rapport à la normale, pour une tranche d'âge donnée, de la densité osseuse au rachis lombaire relève souvent de l'artefact en raison de l'arthrose interapophysaire postérieure : 10 à 15 % des sujets de plus de 60 ans ont un Z-score au rachis supérieur à 2,5. C'est la raison pour laquelle le col du fémur est le site retenu pour le diagnostic d'ostéoporose chez les sujets de cette tranche d'âge.

Devant une augmentation (Z-score > 2,5) de la densité osseuse mesurée par absorptiométrie, il convient tout d'abord de préciser, par l'interrogatoire, les radiographies et les examens biologiques simples, les causes d'ostéocondensation acquise : métastase osseuse d'un cancer du sein ou de la prostate, hémopathie, myélome condensant, qui sont des causes classiques ; plus rarement, maladie de Paget, mastocytose condensante, fluorose, hyperparathyroïdie secondaire ; et, plus exceptionnel encore, une ostéosclérose secondaire à une hépatite C. Le bilan biologique minimal comprend numération formule sanguine (NFS) et vitesse de sédimentation (VS), électrophorèse des protéines, dosage des antigènes spécifiques de la prostate (PSA), calcémie, phosphorémie, phosphatases alcalines. Il

permet d'orienter en fonction de la clinique et des radiographies le reste des examens.

La mesure de la densité osseuse peut également être intéressante chez certains patients atteints d'ostéocondensation acquise pour suivre précisément l'évolution de la maladie osseuse. Enfin, un autre intérêt de la mesure de la densité osseuse au rachis et au col du fémur peut être de distinguer les ostéocondensations prédominantes sur l'os trabéculaire ou cortical.

Un certain nombre de maladies monogéniques peuvent entraîner des condensations osseuses diffuses, parfois asymptomatiques mais, dans d'autres cas, accompagnées de douleurs des membres (maladie de Camurati et Engelmann) ou de fractures de fragilité (*ostéopétrose II*) [1]. L'enquête familiale et les caractéristiques radiologiques permettent d'étiqueter ces maladies, dont le diagnostic a bien souvent été fait par les généticiens dans l'enfance. Le plus souvent, l'augmentation de la densité osseuse est très importante, avec des Z-scores supérieurs à + 4. Depuis 5 ans, les mutations génétiques responsables de nombre de ces affections ont été identifiées. Signalons seulement ici les mutations activatrices de LRP5, entraînant par augmentation de la formation osseuse des ostéoscléroses diffuses isolées de trans-

mission autosomique dominante (*high bone mass syndrome*) [2]. Dans ces maladies monogéniques aussi, les mesures répétées de densité osseuse permettent d'évaluer l'évolution de la maladie ostéocondensante vers une éventuelle aggravation au cours du temps.

En conclusion, la mesure de l'augmentation de la densité osseuse par absorptiométrie est parfois le mode de découverte d'une ostéocondensation acquise ou génétique. Après avoir éliminé une "hyperdensité" artefactuelle due à l'arthrose, on pratique des radiographies et on déclenche l'enquête étiologique clinique et biologique d'une ostéocondensation. L'absorptiométrie permet de quantifier le gain osseux durant le suivi et apporte donc un élément supplémentaire de surveillance.

M.C. de Vernejoul,
hôpital Lariboisière, Paris

Références bibliographiques

1. Balemans W, Van Wesenbeeck L, Van Hul W. A clinical and molecular overview of the human osteopetroses. *Calcif Tissue Int* 2005;77(5):263-74.
2. Levasseur R, Lacombe D, de Vernejoul MC. LRP5 mutations in osteoporosis-pseudoglioma syndrome and high-bone-mass disorders. *Joint Bone Spine* 2005;72(3):207-14.

Bloc-notes

XX^e JOURNÉE SCIENTIFIQUE DU GRIO

Vendredi 19 janvier 2007

Maison de la Chimie

28 bis, rue Saint-Dominique - 75007 Paris

Accueil sur les stands à 8 h 30

Moderateurs : C. Roux, C.L. Benhamou

Système vasculaire et os

9 h 15 : Cellules endothéliales et os -

M.H. Lafage-Proust

9 h 45 : Ostéoporose et maladies vasculaires -

G. Rajzbaum

20 ans d'évolution et perspectives dans l'ostéoporose

10 h 45 - Les concepts physiopathologiques -

M. Audran

11 h 30 : Les outils de mesure - P. Kotzki

12 h 00 : Les aspects médico-économiques -

I. Durand-Zaleski

12 h 30 : La bourse du GRIO

Moderateurs : B. Cortet, T. Thomas

14 h 00 : Vertébroplastie et kyphoplastie

- aspects techniques - J.D. Laredo

- résultats cliniques - B. Cortet

14 h 30 : Marqueurs du remodelage

et ostéopathies malignes - J.J. Body

15 h 00 : Ostéonécroses et bisphosphonate -

T. Thomas

16 h 00 : Nouvelles données sur le THS -

C. Ribot ou E. Drapier-Faure

16 h 30 : Le choix du premier traitement

dans l'ostéoporose - C. Roux