

Ostéoporose masculine : les propositions du GRIO

Quel bilan étiologique au cours de l'ostéoporose chez l'homme ? Erick **LEGRAND**, Maurice **AUDRAN**, Service de Rhumatologie, CHU 49033 ANGERS

De nombreux **facteurs étiologiques** sont associés à la survenue d'une ostéoporose chez l'homme mais leur fréquence et leur impact pathologique réel restent encore controversés. Plusieurs auteurs ont analysé les pathologies associées à la survenue d'une ostéoporose vertébrale. Ces études descriptives suggèrent que 50 à 75 % des patients ont une ostéoporose secondaire et que les pathologies les plus impliquées sont l'hypercorticisme, l'hypogonadisme, l'intoxication alcoolique ou tabagique, les maladies hépato-digestives (cf Tableau ci-dessous). La mise en évidence de ces facteurs étiologiques est essentielle. D'une part l'existence d'une étiologie, souvent synonyme d'une perte osseuse évolutive est, en elle même, un facteur de risque de fracture. D'autre part elle conditionne la mise en oeuvre des thérapeutiques, et en particulier d'une éventuelle supplémentation en androgènes. Les facteurs pathologiques susceptibles d'accélérer la perte osseuse chez l'homme sont nombreux et souvent associés chez un même patient. Plus le nombre de facteurs étiologiques est élevé chez un même patient, plus le risque de fracture est grand, à court et moyen terme. L'enquête diagnostique doit être systématique en passant en revue les causes possibles, sans s'arrêter à l'étiologie la plus évidente au premier abord. En fin il est probable que ces déterminants étiologiques n'ont pas tous le même pouvoir pathogène. L'hypercorticisme, l'hypogonadisme, la maladie alcoolique et certaines maladies digestives sont capables de provoquer, isolément, la survenue de fractures. Au contraire il est probable que l'hypercalciurie idiopathique, le tabagisme, la carence calcique et vitaminique D n'agissent que comme cofacteurs sur un terrain génétiquement prédisposé (faible capital osseux) ou lorsqu'ils sont associés à d'autres pathologies.

Conduite à tenir

Devant une fracture vertébrale, une fracture costale ou une fracture périphérique non traumatique, des explorations complètes sont nécessaires pour éliminer une ostéopathie maligne, une ostéomalacie puis rechercher une étiologie susceptible d'expliquer en partie ou en totalité la survenue de l'ostéoporose :

1- Eliminer une ostéopathie maligne

L'absence d'antécédents de cancer ou d'hémopathie, le caractère mécanique des douleurs rachidiennes, la conservation de l'état général, la normalité de l'examen clinique complet et des paramètres biologiques, l'absence d'image radiographique lytique ou condensante suspecte, de tassement vertébral situé au dessus de T4, de recul du mur postérieur sont autant d'arguments qui permettent d'éliminer un cancer osseux métastatique ou un myélome. En cas de doute, il faudra réaliser, en fonction du contexte clinique et biologique, une scintigraphie osseuse, une tomodensitométrie ou une IRM puis discuter une ponction-biopsie vertébrale.

2- Eliminer les autres raréfactions osseuses bénignes

- L'**ostéodystrophie rénale** est rapidement éliminée par le dosage de la créatinine plasmatique, de l'urée, de la calcémie et de la parathormone circulante
- Le diagnostic d'**hyperparathyroïdie primitive**, maladie rare chez l'homme, repose sur le dosage couplé de la calcémie et de la parathormone. Au début l'hypercalcémie est souvent très modérée mais l'élévation inadaptée de la PTH permet de confirmer le diagnostic.
- Le diagnostic d'**ostéomalacie** est parfois plus difficile. L'installation progressive et insidieuse de douleurs inguino-crurales et fessières, thoraciques et scapulaires, l'apparition d'une faiblesse musculaire proximale, de troubles de la marche ("démarche en canard"), la répétition de fractures en des sites inhabituels (côtes, os longs) font évoquer le diagnostic. L'aspect flou des contours osseux sur les radiographies standard, la découverte de fissures de Looser-Milkman, la présence d'un syndrome biologique associant hypocalcémie, hypophosphorémie, augmentation des phosphatases alcalines, hypercalciurie, baisse de la 25(OH)D sérique et élévation de la PTH, sont très évocateurs du diagnostic. L'anémie (défaut d'exposition solaire) est la cause la plus fréquente chez le sujet âgé mais il ne faut pas

méconnaître les autres étiologies et en particulier les syndromes de malabsorption (maladie coeliaque). En cas de doute la réalisation d'une biopsie osseuse avec double marquage à la tétracycline et analyse histomorphométrique est utile.

3- Rechercher une ostéoporose secondaire

- L'**interrogatoire** est capital : antécédents familiaux (fracture de l'ESF), antécédents personnels de fracture, antécédents pathologiques digestifs (entérocolopathie), cutanés (mastocytose), ORL (surdité), urologiques (colique néphrétique), génitaux (impuissance, stérilité), antécédent de transplantation, consommation de tabac, consommation d'alcool (actuelle et surtout passée), prise de glucocorticoïdes (actuelle et passée), autres prises médicamenteuses, signes en faveur d'une endocrinopathie ou d'une maladie générale.
- L'**examen clinique** complète les données d'interrogatoire à la recherche d'une endocrinopathie, d'un éthylysme caché ou minoré et évalue le retentissement des fractures rachidiennes.
- Les **examens biologiques indispensables** comportent la VS ou la CRP, l'hémogramme, l'électrophorèse des protéines sériques, la créatininémie, la calcémie, la phosphorémie, les phosphatases alcalines, la calciurie et la créatininurie des 24 H, les enzymes hépatiques, les paramètres ferriques et la testostérone totale.
- En **fonction du contexte** clinique et biologique initial certains dosages complémentaires peuvent s'avérer utiles : PTH intacte, 25(OH) Vitamine D, cortisolurie des 24 H, FT4 et TSH.
- S'il existe un contexte clinique ou biologique évocant une ostéomalacie, une hémopathie ou une mastocytose ou une discordance majeure entre la gravité de l'ostéoporose (survenue en quelques semaines ou mois de fractures itératives non traumatiques) et l'absence d'étiologie décelable, l'indication d'une **biopsie osseuse** avec analyse histomorphométrique (après double marquage par la tétracycline) doit être discutée.

Tableau : Facteurs étiologiques au cours des ostéoporoses masculines

<p>Ostéoporose primitive Etiologie inconnue. Participation génétique probable. Touche l'homme jeune entre 30 et 60 ans</p>
<p>Ostéoporoses secondaires Très Fréquentes Ostéoporose cortisonique ++ Ethylisme chronique Tabagisme Fréquentes Carence en calcium et vitamine D (après 70 ans) Hypogonadisme Maladies hépatiques et digestives chroniques Plus Rares Transplantation Hyperthyroïdie Polyarthrite rhumatoïde Hypercalciurie idiopathique / Diabète phosphoré Hémochromatose Anticonvulsivants, Immobilisation prolongée Mastocytose systémique, Ostéogénèse imparfaite, Syndrome de Marfan</p>
<p>Diagnostics différentiels Ostéopathies malignes : métastases, myelome, hémopathies Ostéomalacie Hyperparathyroïdie primitive Ostéodystrophie rénale</p>