

EDITORIAL

Chers collègues,
Chers membres de l'ASCO

«Où en sommes-nous avec les phyto-œstrogènes?»

En Europe et aux Etats-Unis, on observe une tendance croissante à recourir à des méthodes complémentaires par peur des éventuels effets secondaires des traitements médicaux conventionnels. La croyance que les traitements et médicaments dits naturels ne comportent pas d'effets secondaires est très répandue. Un traitement, souvent recommandé, est la prise de produits de soja ou d'autres phyto-œstrogènes auxquels on attribue un effet contre l'ostéoporose postménopausique. Que savons-nous concrètement de l'effet des produits à base de soja en termes de prévention de l'ostéoporose? Quels sont les acquis? Un travail récent résume les connaissances actuelles (1). Ce travail a examiné les effets des isoflavones de soja et de la génistéine sur le métabolisme osseux et tente de définir la place des phyto-œstrogènes dans la prévention et le traitement de l'ostéoporose postménopausique.

Les isoflavones de soja sont des phyto-œstrogènes naturels structurellement et fonctionnellement apparentés au 17 α -œstradiol et pourraient donc être utilisés comme alternative dans la prévention et la thérapie ménopausiques traditionnelles au 17 β -œstradiol. Un raisonnement semblable vaut pour la génistéine. Des études in vitro et in vivo sur des animaux ont montré que les isoflavones peuvent influencer positivement le métabolisme osseux de plusieurs façons. Les isoflavones agissent sur les ostéoblastes comme sur les ostéoclastes via des mécanismes génomiques et non génomiques. Toutefois, les résultats d'études épidémiologiques, en particulier concernant les habitudes alimentaires de différents groupes ethniques dans des conditions culturelles différentes, ainsi que les résultats d'études cliniques chez l'homme, sont contradictoires en ce qui concerne les phyto-œstrogènes. Alors que certaines données suggèrent que les isoflavones de soja ont un effet bénéfique sur le métabolisme osseux, la minéralisation osseuse et la résistance mécanique de l'os, d'autres ne montrent aucun effet. L'étude SWAN («Study of Women's Health Across the Nation», 2) aux Etats-Unis a examiné des femmes âgées de 42 à 52 ans ayant eu leurs dernières règles dans les trois mois et ne prenant pas d'hormones. Les participantes appartenaient à cinq groupes ethniques: Afro-Américaines, Blanches, Chinoises, Hispaniques et Japonaises. L'apport d'isoflavones par l'alimentation a été enregistré au moyen d'un questionnaire, et la BMD a été mesurée à la colonne vertébrale et au col fémoral.

Suivi du traitement pour l'ostéoporose

La pertinence clinique de l'ostéoporose est déterminée par l'apparition de fractures suite à des traumatismes inadéquats. Par conséquent, l'objectif principal est de réduire l'incidence de fractures chez les patients concernés, c'est-à-dire d'empêcher l'apparition d'une première fracture ou de fractures subséquentes (1). Au cours des quinze dernières années, plusieurs études en double aveugle contrôlées par placebo ont été publiées sur la base de l'observation clinique de nouvelles fractures vertébrales et non vertébrales essentiellement chez des femmes ménopausées souffrant d'ostéoporose. Ainsi, une réduction significative de 30% à 70% de l'incidence de fractures vertébrales a été documentée pour différents principes actifs médicamenteux (bisphosphonates, raloxifène, téraparatide). Une réduction des fractures non vertébrales a notamment été observée pour différents bisphosphonates (alendronate, risédronate, zolédronate) ainsi que pour le téraparatide. Dans la mesure où la tolérance est bonne, il est recommandé de poursuivre le traitement pendant au moins trois à cinq ans.

Comme pour d'autres maladies chroniques exigeant un traitement de longue durée, le suivi de l'évolution de la maladie visant à vérifier l'efficacité d'un traitement de l'ostéoporose est un véritable défi. Le but du traitement (réduction de la survenue de fractures) et le fait que l'incidence de fractures soit faible impliquent que l'absence de fractures chez un patient sous traitement adéquat ne signifie pas nécessairement que le traitement a été efficace. En outre, des études d'intervention randomisées ont démontré que le risque de fracture ne peut être abaissé «que» de 50 à 70%. C'est-à-dire que malgré une efficacité optimale du traitement, de nouvelles fractures peuvent se produire au cours du déroulement de la maladie sans qu'il ne faille pour autant conclure par définition à un échec du traitement. Cet état de fait gagne essentiellement en importance chez les patients âgés, pour lesquels des facteurs non squelettiques (par ex. risque de chute) contribuent de plus en plus au risque de fracture.

En alternative à l'incidence de fractures, des marqueurs de substitution permettent de vérifier l'efficacité du traitement chez des patients individuels. Peuvent intervenir comme marqueurs de substitution dans le sens d'une étape intermédiaire du traitement: un constat d'examen clinique (par ex. une diminution de taille), une mesure de la densité osseuse ou la détermination des paramètres de remaniement osseux. Les changements que le traitement exerce sur un tel marqueur de substitution devraient idéalement

refléter la modification d'un paramètre cliniquement significatif, notamment le risque de fractures dans le cas de l'ostéoporose. L'application et l'interprétation correctes des marqueurs de substitution dans le traitement de l'ostéoporose nécessitent la connaissance de facteurs pré-analytiques et analytiques qui influent sur la méthodologie de mesure (densitométrie, marqueurs du remodelage osseux).

1. Examen clinique

Selon la gravité de l'ostéoporose, il est judicieux de procéder à des examens cliniques espacés de trois à douze mois (2,3). Ceux-ci visent à examiner la mise en œuvre des mesures thérapeutiques (interventions non médicamenteuses et médicamenteuses) et le bien-être du patient. Le cas échéant, les modalités de traitement doivent être adaptées. L'examen clinique de contrôle doit comprendre la mesure de la taille corporelle. Une diminution ≥ 2 cm et l'apparition ou l'augmentation de douleurs thoraco-lombaires peuvent indiquer des fractures vertébrales atraumatiques et augmentent d'un facteur 4 la probabilité de fracture. Cependant, une diminution de la taille ≥ 2 cm implique une sensibilité de seulement 30% pour la survenue d'une nouvelle fracture, alors que la valeur prédictive négative est de 80% pour une diminution de taille de moins de 2 cm. Une diminution de la taille > 3 cm a une spécificité de 97% et une valeur prédictive positive de 63% pour une nouvelle fracture vertébrale (3,4).

Comme pour d'autres traitements de longue durée, le manque de compliance et la mauvaise adhérence au traitement représentent un défi thérapeutique pour le traitement de l'ostéoporose. Plus de la moitié des patients atteints d'ostéoporose interrompent le traitement au cours de la première année (5). Plusieurs études ont montré que la mauvaise compliance affecte de manière significative les résultats cliniques du traitement de l'ostéoporose: le ralentissement du remodelage osseux est moins efficace, la densité minérale osseuse augmente moins et le risque de fracture diminue moins (5). Dans une étude de cohorte rétrospective, une bonne compliance a significativement réduit le risque de fractures vertébrales de 47% par rapport à des femmes avec une mauvaise compliance. Parallèlement, une bonne compliance diminue aussi significativement le risque d'hospitalisation (de près de 50%), induisant une réduction des coûts.

Contenu

- Editorial	Page 1-2
- Suivi thérapeutique	Pages 1-4
- Agenda	Page 4

Le résultat souligne l'importance de l'ethnicité et le statut ménopausique sur l'effet des phyto-œstrogènes. Il est intéressant de noter que les femmes japonaises et chinoises affichent des valeurs de BMD différentes alors même que l'apport de génistéine par l'alimentation est comparable. Dans le cadre d'études d'intervention clinique chez des femmes ménopausées, nombre d'entre elles présentent un effet positif des phyto-œstrogènes sur la densité minérale osseuse et sur les marqueurs du remodelage osseux, d'autres par contre n'en présentent pas. Les données sont donc contradictoires. On constate des différences dans la conception des études, dans la sélection des participantes, dans les indications quant aux œstrogènes endogènes existants ou manquants (état ménopausique), dans le métabolisme des isoflavones chez les différents individus et dans les apports alimentaires. A ce jour, il n'existe en particulier pas de données sur les fractures avec l'utilisation de produits de soja, tout comme il manque des informations sur les effets secondaires tardifs, et donc sur la sécurité à long terme des suppléments de soja. En se basant sur la littérature actuellement disponible, il est par conséquent impossible de faire des prévisions fiables ni quant à l'efficacité sur les os ni quant à la sécurité des produits du soja et d'autres préparatifs contenant des phyto-œstrogènes. Il n'est donc pas possible de recommander un tel traitement.

Cordialement,
Martin Birkhäuser
Président SVGO/ASCO

Littérature:

1. Atmaca A, Kleerekoper M, Bayraktar M and Kucuk O. Soy isoflavones in the management of postmenopausal osteoporosis. *Menopause* 2008; 15: 748-757

2. Greendale GA, Fitzgerald G, Huang MH, et al. Dietary soy isoflavones and bone mineral density: results from the Study of Women's Health Across the Nation. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 746-754.

L'un des principaux objectifs du contrôle clinique devrait par conséquent être de motiver le patient à adhérer au traitement. Pour y parvenir, une bonne information au patient est en règle générale nécessaire. Les patients doivent être informés intégralement et de manière compréhensible sur l'utilité du traitement, mais aussi sur les risques potentiels (effets secondaires) des mesures thérapeutiques prévues. Seul un patient informé et motivé fera preuve d'une adhérence optimale et bénéficiera ainsi de l'efficacité maximale du traitement.

2. Examen radiographique

Une diminution documentée de la taille de plus de 2 cm, l'apparition de nouvelles douleurs ou un changement de la nature des douleurs indiquent une éventuelle nouvelle fracture avec frittage, pouvant être confirmée ou exclue par des radiographies de la colonne vertébrale. Une radiographie n'est recommandée que si le constat d'une nouvelle fracture a une incidence sur le traitement ou les soins. Des examens radiologiques généralisés ne sont pas indiqués, car ils n'apportent aucun avantage évalué pour la prise en charge chronique de patients atteints d'ostéoporose.

3. Examen de la densité minérale osseuse

L'importance à accorder à des changements de la densité minérale osseuse comme contrôle d'efficacité d'un traitement antirésorptif par rapport à la réduction du taux de fracture est controversée. Une densité minérale osseuse réduite s'associe à une augmentation du risque de fracture et un traitement antirésorptif mène, comme nous le savons par des études d'intervention, de manière consistante à une augmentation de la densité minérale osseuse. Par conséquent, il semble a priori évident que l'augmentation de la densité minérale osseuse est un facteur essentiel de réduction du risque de fracture lors d'un traitement antirésorptif. Des données récentes remettent toutefois en question ce rapport de causalité. Il a été démontré qu'en fait seule une faible partie de la réduction du risque de fracture s'explique par une augmentation de la densité osseuse.

Ainsi un traitement au moyen d'un SERM (raloxifène) mène à une réduction significative du risque de fracture vertébrale de 30 à 50% (réduction relative du risque), bien que l'augmentation de la densité minérale de 2 à 3% ne soit que mineure («paradoxe raloxifène»). Il a été calculé que dans le cas d'un traitement au raloxifène, l'augmentation de la densité osseuse n'explique que 4% de la réduction du risque de fracture vertébrale (6). De même, l'augmentation de la densité osseuse de la colonne vertébrale n'explique que 16% de la diminution du taux de fracture dans le cas de l'alendronate (7) et seulement 7 à 18% pour le risédronate (8).

Plusieurs méta-analyses d'études contrôlées par placebo confirment que la diminution du risque de fracture lors d'un traitement antirésorptif était supérieure à ce qui était à attendre de l'augmentation de la densité minérale osseuse et indiquent par conséquent que l'augmentation de la densité osseuse n'explique qu'une partie de l'effet du traitement sur la réduction du risque de fracture (7,9-11).

La relation entre l'augmentation de la densité minérale osseuse dans la région du fémur proxi-

mal et la réduction du risque de fracture non vertébrale a été évaluée dans une méta-analyse de 18 études (10,11). Une relation statistiquement significative y a été constatée entre l'augmentation de la densité minérale osseuse et la diminution du risque de fracture. Une plus grande augmentation de la densité minérale osseuse correspond à une plus grande diminution du risque de fracture. Contrairement aux analyses ayant évalué le risque de fracture vertébrale sous traitement, cette analyse a montré que le risque de fracture ne diminue pas s'il n'y a pas d'augmentation de la densité minérale osseuse dans la région du fémur proximal.

En résumé, on peut conclure que la relation entre l'augmentation de la densité minérale osseuse et la réduction du risque de fracture est différente pour les prévisions de fractures vertébrales et non vertébrales et que les changements obtenus par un traitement antirésorptif n'expliquent qu'une partie de la réduction du risque de fracture. La détermination de la densité osseuse sous l'effet pharmacologique est donc à interpréter avec prudence lors de la régulation resp. la vérification de l'effet de réduction du risque de fracture des médicaments chez des patients individuels. Les mécanismes précis engendrant une réduction du risque de fracture lors d'un traitement antirésorptif ne sont pas définitivement déterminés, plusieurs facteurs y jouent probablement un rôle. Lors du traitement antirésorptif, on observe une diminution rapide du taux de résorption osseuse entraînant une reconstitution du «remodeling space», une diminution de la porosité intracorticale et, dans un deuxième temps, grâce au ralentissement du remodelage osseux, une augmentation de la minéralisation secondaire.

Un traitement par parathormone recombinante (PTH1-34 [Tériparatide] et PTH1-84) et ranélate de strontium aboutit également à une nette augmentation de la densité minérale osseuse et à une diminution du risque de fracture. Une analyse publiée récemment montre que l'augmentation de la densité minérale osseuse lors d'un traitement par tériparatide explique 30 à 41% de la réduction du risque de fracture vertébrale (12). Le lien entre l'augmentation de la densité osseuse et la diminution du risque de fracture semble être nettement plus fort pour le ranélate de strontium (74%) (13).

Lors de l'application clinique de la densitométrie pour le contrôle de suivi du traitement, il se pose la question quels changements sont à considérer comme significatifs et non pas comme une simple fluctuation de mesure aléatoire (14). Une modification de la densité osseuse est considérée significative si, au cours d'une mesure de contrôle, la différence entre les deux valeurs mesurées est supérieure à l'erreur de précision multipliée par le facteur 2,8 (= plus petit changement significatif ou «Least Significant Change» [LSC]). En règle générale, la précision d'une mesure par DXA est de l'ordre de 1 à 2%, suivant la région du corps. On calcule ainsi que l'écart entre deux mesures de densité osseuse est cliniquement pertinent dès que les mesures diffèrent de plus de 2,8 à 5,6% (= 1 x 2,8, resp. 2,8 x 2) (14).

Si par exemple, lors d'un traitement aux bisphosphonates, on observe au bout d'un an une augmentation de la densité osseuse aux vertèbres lombaires de 3 à 4%, il est en règle générale possible de déterminer deux ans après le début

du traitement si un patient répond suffisamment au traitement médicamenteux. Etant donné que les plus grandes augmentations de la densité osseuse sont observées à la colonne vertébrale, les mesures de la densité osseuse du squelette axial conviennent le mieux pour le contrôle de suivi du traitement. En cas d'absence de réponse à un traitement antirésorptif, la compliance des médicaments doit être remise en question. De plus, une mauvaise absorption gastro-intestinale des bisphosphonates oraux est à prendre en considération. En cas d'échec thérapeutique malgré un traitement adéquat, il est important d'exclure d'autres causes secondaires d'ostéoporose pouvant contribuer à une accélération de la perte de substance osseuse.

4. Examens de laboratoire

4.1.1. Laboratoire général – laboratoire de base

Le laboratoire de base recommandé pour l'évaluation initiale de patients atteints d'ostéoporose comprend les examens suivants: VS ou CRP, hémogramme, calcium, phosphate, créatinine, phosphatase alcaline, γ GT, TSH et électrophorèse des protéines (ainsi que testostérone chez les hommes) (2,3).

L'objectif de cet examen de base et du contrôle de suivi est de détecter l'apparition resp. l'aggravation de causes secondaires nouvelles ou déjà connues. En outre, l'évolution des états de maladie peut donner lieu à des changements qui peuvent être identifiés au moyen d'un contrôle de suivi biochimique, notamment l'apparition d'une ostéomalacie, une modification de la fonction rénale ou d'autres comorbidités. Il est donc judicieux de répéter l'examen de laboratoire de base à intervalles réguliers ou de se renseigner après des résultats préliminaires correspondants lors d'autres examens afin d'éviter de négliger des facteurs de risque remédiables ou des modifications nécessaires du traitement. En cas de suspicion clinique de l'existence de causes secondaires, de plus amples investigations s'imposent. L'intervalle entre les contrôles dépend de la clinique et des résultats préliminaires, en règle générale un contrôle tous les 12 à 24 mois est suffisant.

4.1.2. Marqueurs osseux

Dans la pratique clinique, les marqueurs du remodelage osseux sont surtout utilisés pour la vérification de traitements antirésorptifs ou anaboliques osseux. Cette application inclut le contrôle de l'efficacité thérapeutique (c'est-à-dire la prévision de la réponse thérapeutique en matière de modification de la densité osseuse et de réduction du risque de fracture) et la vérification de l'adhérence au traitement (compliance).

Contrairement aux changements de densité osseuse qui n'apparaissent que lentement au fil du traitement et ne produisent donc généralement d'effet thérapeutique décelable qu'après deux à trois ans de traitement, les marqueurs biochimiques du remodelage osseux se modifient bien plus vite et peuvent donc être utilisés pour une vérification à court ou moyen terme de l'efficacité d'un traitement.

Lors de l'utilisation puis surtout lors de l'inter-

prétation des résultats des marqueurs biochimiques, il est essentiel de prendre en considération les différentes sources de variabilité de ces marqueurs. Les résultats sont influencés d'une part par la précision analytique, qui varie pour les différents tests disponibles (à noter que les analyses des tests automatisés actuels sont généralement fiables), et d'autre part par les conditions pré-analytiques (15). Pratiquement tous les marqueurs biochimiques du métabolisme osseux affichent une fluctuation journalière significative, avec les valeurs les plus élevées aux petites heures du matin et les valeurs les plus basses au cours de l'après-midi et la nuit. Par conséquent, le prélèvement d'échantillons devrait être effectué à jeun, le matin avant 10h. Les marqueurs biochimiques affichent également une nette variation d'un jour à l'autre sur chaque individu, en général de l'ordre de 15 à 25% pour les marqueurs de résorption osseuse et de 10 à 15% pour les marqueurs de formation osseuse.

Traitement antirésorptif et marqueurs du remodelage osseux

Plusieurs études randomisées vérifiées ont pu montrer que les médicaments à action antirésorptive entraînent une baisse rapide des marqueurs de résorption osseuse déjà visible après un mois, et qui atteint un plateau après trois à six mois. La baisse des marqueurs de formation osseuse est retardée, conformément au lien physiologique entre la formation et la résorption. Un plateau est en règle générale observé après six à douze mois de traitement. L'ampleur du ralentissement de la résorption ne dépend pas seulement de la dose et du pouvoir antirésorptif du médicament choisi, mais aussi du marqueur de résorption osseuse mesuré (16,17). Plusieurs études indiquent par exemple que l'effet suppressor des bisphosphonates sur le remodelage osseux est le plus marqué s'il est mesuré au moyen de télopeptides du collagène de type I (NTX, CTX). Un effet moins important a été observé en utilisant les pyridinolines dans l'urine en tant que marqueur de résorption. Notons cependant que, outre l'impact d'un traitement sur un marqueur de résorption osseuse, il reste à tenir compte des fluctuations liées à sa mesure. En règle générale, les marqueurs affichant une importante modification lors d'un traitement aux bisphosphonates (signal) montrent aussi le plus grand niveau de fluctuations non spécifiques (noise). Le calcul du «signal-to-noise ratio» pour les différents marqueurs est utile pour évaluer si la diminution d'un marqueur de résorption correspond également à un changement cliniquement significatif ou s'il est simplement dû aux fluctuations propres à la méthode de mesure.

Marqueurs du remodelage osseux sous traitement antirésorptif: valeur prédictive concernant la modification de la densité osseuse

Sur une période d'un an de traitement, les changements relativement faibles de la densité osseuse (2 à 4%) sont masqués par une imprécision de mesure relativement élevée (1 à 3%), raison pour laquelle les mesures de densité osseuse ne sont pas fiables pour une évaluation à court terme de l'efficacité

d'un traitement antirésorptif (18). Comme mentionné ci-dessus, les changements des marqueurs osseux sous traitement sont beaucoup plus rapides. En fait, la réduction du taux de remodelage osseux sous traitement antirésorptif est inversement proportionnelle à l'augmentation de la densité osseuse (surtout pour les vertèbres lombaires).

Plusieurs études menées sur des femmes ménopausées ayant bénéficié d'un traitement hormonal substitutif ont montré que les changements à court terme (après trois à six mois) des marqueurs du remodelage osseux sont corrélés avec l'augmentation de la densité osseuse à plus long terme (après un à trois ans de traitement). Des résultats similaires ont été publiés pour le raloxifène et les bisphosphonates (19). Contrairement à ces études, qui font état de corrélations significatives entre les changements des marqueurs osseux et ceux de la densité osseuse après un et quatre ans, d'autres études montrent des liens contradictoires. Ces résultats négatifs peuvent être dus à un dosage plus faible des bisphosphonates (20) ou à des durées d'étude plus courtes impliquant des modifications non significatives de la densité osseuse (après six mois) (21).

Marqueurs du remodelage osseux sous traitement antirésorptif: valeur prédictive concernant la réduction du risque de fracture

Plusieurs travaux ont montré l'existence d'un lien entre la diminution des paramètres de remaniement osseux et la réduction du risque de fracture vertébrale et/ou non vertébrale sous différents traitements (THS, raloxifène, risédronate et alendronate).

La réduction des taux sériques d'ostéocalcine et de phosphatases alcalines spécifiques des os après un an de traitement au raloxifène étaient significativement corrélées à une réduction de l'incidence de fractures de corps vertébraux (22). Deux analyses subséquentes (étude MORE) ont élargi et confirmé ces résultats et ont montré que les modifications des taux de sérum PINP (23) et d'ostéocalcine (24) après un an permettent de prédire la réduction du risque de fracture vertébrale après trois ans de traitement. Deux études publiées récemment mettent en relation une diminution des marqueurs de résorption osseuse avec le risque de fractures incidentes chez des femmes bénéficiant d'un traitement aux bisphosphonates (25,26). En utilisant des données provenant des études VERT (risédronate), Eastell et al. (25,27) ont montré qu'une réduction des excréctions de CTX resp. de NTX dans l'urine après trois à six mois est significativement corrélée à une réduction du risque de fractures vertébrales et non vertébrales après trois ans. Cette modification des marqueurs de résorption osseuse a expliqué plus de 50% de la réduction du risque de fracture liée au risédronate. Bauer et al. (26) ont rapporté que chez des femmes qui ont bénéficié d'un traitement à l'alendronate, une plus grande diminution du remodelage osseux était liée à un risque de fracture plus faible. Dans leur étude, chaque baisse des taux sériques de la phosphatase alcaline spécifique des os après un an était associée à un taux de fractures (vertébrales, non vertébrales et de la hanche) plus faible. De plus, les femmes qui ont reçu un traite-

Suivi thérapeutique (cont.)

ment à l'alendronate et qui présentaient une réduction d'au moins 30% du taux de phosphatase alcaline avaient un risque de fracture non vertébrale plus faible que les femmes avec des réductions de moins de 30%. Ces données suggèrent que l'augmentation du remodelage osseux représente un important facteur déterminant pour la prédisposition aux fractures et qu'une diminution du taux de remodelage osseux déjà après trois à six mois de traitement antirésorptif permet de prédire l'effet thérapeutique en ce qui concerne la réduction du risque de fracture. Les deux paramètres de déroulement, la densité osseuse et les marqueurs biochimiques, doivent être considérés comme complémentaires, à l'instar de l'évaluation du risque de fracture.

Traitement anabolique osseux et marqueurs du remodelage osseux

Des études randomisées ont pu montrer que les marqueurs de formation osseuse mesurés dans le sérum (phosphatases alcalines, ostéocalcine, PINP) augmentent peu de temps après le début d'un traitement au téraparatide. Les marqueurs biochimiques de la résorption osseuse (CTX, NTX) augmentent avec un certain retard, dû au couplage entre la formation et la résorption osseuses (28-31).

Ce déroulement par étapes avec une stimulation initiale de la formation osseuse suivie d'une stimulation de la résorption osseuse a amené le concept de «fenêtre anabolique» – un intervalle de temps durant lequel l'effet anabolique de la PTH humaine recombinante (rhPTH) intervient, permettant un accroissement significatif de la masse osseuse (32). A nouveau, comme pour les médicaments anti-résorptifs, la question se pose de savoir si des modifications à court terme des marqueurs du remodelage osseux au cours du traitement peuvent servir à prédire l'effet de la rhPTH en matière d'augmentation de la densité osseuse ou de réduction du risque de fracture. Chen et al. ont effectivement montré que, chez des femmes atteintes d'ostéoporose post-ménopausique, des changements à court terme des marqueurs de la formation osseuse sous téraparatide sont associés à une augmentation de la densité osseuse (vertèbres lombaires) après 18 mois. Il a été montré, en se basant sur des analyses ROC, que l'augmentation des taux sériques de PICP (après un mois) et de PINP (après trois mois) étaient les prédicteurs les plus sensibles et les plus précis de l'impact sur la densité osseuse (33). Ces résultats ont été confirmés par une étude de Bauer et al. dans laquelle ces derniers démontrent que les changements à court terme des taux de

PINP après trois mois sont corrélés à des augmentations plus importantes de la densité osseuse de la colonne vertébrale resp. du col du fémur après un an de traitement au PTH(1-84) (34). Ces données suggèrent qu'une mesure de marqueurs de la formation osseuse (par ex. des taux de PINP dans le sérum) peut s'avérer utile pour l'évaluation de l'efficacité d'un traitement anabolique osseux. Des données permettant l'évaluation de la relation entre les changements des marqueurs osseux et le risque de fracture lors d'un traitement anabolique osseux ne sont pas encore disponibles.

Marius E. Kraenzlin et Christian Meier, Bâle

Littérature:
www.svggo.ch

AGENDA

ASBMR 2009

11.-15. septembre 2009, Denver (www.asbmr.org)

Women's Health Congrès 2009

26. /27. novembre 2009, Lucerne (www.womens-health.ch)

IMPRESSUM

Editeur: ASCO - SVGO

Association Suisse contre l'Ostéoporose
Schweizerische Vereinigung gegen die Osteoporose
www.svggo.ch

Rédaction

PD Dr. med. Christian Meier, Bâle
christian.meier@unibas.ch

Traduction

Dag Ivar Olsen (info@olsen-translations.ch)
Nicole Stoll (nicole.stoll@mysunrise.ch)

Impression

Universitätskliniken Basel, 4031 Bâle

© Réimpression uniquement avec mention de la source

Comité de l'ASCO

Prof. Dr.med. Martin Birkhäuser, Berne (Président)
PD Dr. med. Patrick Ammann, Genève
Prof. Dr.med. Serge Ferrari, Genève
Prof. Dr.med. Hansjörg Häuselmann, Zurich
Prof. Dr. med. Marius E. Kraenzlin, Bâle
PD Dr. med. Marc-Antoine Krieg, Lausanne
Prof. Dr.med. Kurt Lippuner, Berne
PD Dr.med. Christian Meier, Bâle
Prof. Dr.med. René Rizzoli, Genève
Prof. Dr.med. Robert Theiler, Zurich
PD Dr. med. Daniel Uebelhart, Zurich
Dr. med. Claus Wimpfheimer, Lucerne