

L'ostéoporose chez les hommes

PAR SOPHIE JAMAL, M.D., PH.D., FRCPC

Au cours de ces dernières années, notre compréhension de l'ostéoporose a évolué. Nous ne considérons plus qu'il s'agit d'une maladie touchant exclusivement les femmes ménopausées, mais nous savons maintenant qu'elle peut affecter également les hommes. Malgré la prévalence accrue de l'ostéoporose chez les hommes, il existe très peu de données pour guider les cliniciens dans le diagnostic, l'investigation et/ou le traitement des hommes qui en sont atteints. Le cas et les points de discussion présentés dans ce numéro d'*Endocrinologie – Conférences scientifiques*, fournissent une approche fondée sur des preuves scientifiques pour traiter l'ostéoporose chez les hommes.

Présentation du cas

Monsieur R. qui est âgé de 53 ans est vu annuellement pour un examen médical de routine. Au cours de l'année passée, son état de santé a été généralement bon. Cependant, le mois dernier, il a glissé sur de la glace et s'est fracturé le poignet. M. R. fume un paquet de cigarettes par jour depuis les 30 dernières années. Il buvait 4 à 6 verres de vodka par jour depuis 20 ans, mais s'est arrêté de boire il y a 6 mois. Il n'a jamais pris de corticostéroïdes ni d'autres médicaments. Il ne se plaint pas de dysfonction sexuelle, de diminution de sa taille ou d'autres fractures par suite d'un faible traumatisme. Sa mère et sa sœur souffrent d'ostéoporose. Son examen physique est normal.

Qu'entendons-nous par « ostéoporose » chez un homme ?

Il n'existe pas de consensus sur la définition de l'ostéoporose chez un homme. Cependant, on a suggéré que l'ostéoporose peut être définie comme « la présence d'une fracture par suite d'un faible traumatisme à l'âge de 40 ans. » Cliniquement, ce type de fracture peut être défini comme une fracture qui survient après un traumatisme minime tel qu'une chute de sa propre hauteur ou moins ou sans aucun traumatisme identifiable^{1,2}. L'ostéoporose peut également être définie par le score T de densité minérale osseuse (DMO). L'Organisation mondiale de la santé définit l'ostéoporose comme un score T de DMO < -2,5 au niveau de la hanche ou de la colonne vertébrale¹. Le score T est le nombre des écarts types au-dessus ou au-dessous de la DMO moyenne dans une population en bonne santé de jeunes adultes du même sexe et de la même race. Il est important de noter que cette définition s'applique aux femmes ménopausées et actuellement, il n'existe pas de définition standard de l'ostéoporose chez les hommes.

Le choix d'un score T qui définit l'ostéoporose chez les hommes est assez controversé. Par exemple, devrions-nous utiliser le même score T chez les hommes que celui utilisé chez les femmes ($\leq -2,5$) ? Chez les femmes, il existe une relation constante entre une faible DMO est un risque accru de fracture qui est quantifié par « le risque relatif par diminution d'un écart type de la DMO ». Un risque relatif/écart type (RR/ÉT) de 1,5 indique qu'un score de DMO de 1 ÉT au-dessous de la moyenne pour un jeune adulte (un score T de -1) est associé à une augmentation de 50 % du risque de fracture³⁻⁸. Parmi les femmes caucasiennes ménopausées, le RR/ÉT entre la DMO au niveau de la hanche et la fracture de la hanche est de 2,6⁶. Cependant, chez les hommes, il existe très peu de données sur la relation entre le risque de fracture et la DMO et l'on ne sait donc pas exactement si l'on devrait utiliser le même score T.



Leading with Innovation
Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



UNIVERSITY
OF TORONTO

Membres de la Division d'endocrinologie et du métabolisme à l'Hôpital St. Michael's

LAWRENCE LEITER, MD (CHEF)
RÉDACTEUR, *ENDOCRINOLOGIE
CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES*

GILLIAN BOOTH, MD
ALICE CHENG, MD
PHILIP CONNELLY, PhD
CHRISTINE DERZKO, MD
JEANNETTE GOGUEN, MD
AMIR HANNA, MD
SOPHIE JAMAL, MD
DAVID JENKINS, MD, PhD
ROBERT JOSSE, MD
TIM MURRAY, MD
DOMINIC NG, PhD, MD
ROBERT PATTEN, MD
LETICIA RAO, PhD
WILLIAM SINGER, MD
ROBERT VOLPE, MD
VLAD VUKSAN, PhD
QINGHUA WANG, MD, PhD
TOM WOLEVER, MD, PhD
MINNA WOO, MD, PhD
ROBERT ZEMAN, MD

Hôpital St. Michael's
6121-61, rue Queen
Toronto (Ontario) M5C 2T2
Fax : (416) 867-3696

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division d'Endocrinologie et du Métabolisme, Hôpital St. Michael's, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication d'*Endocrinologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.

Tableau 1 : Probabilité moyenne à 10 ans (%) d'une fracture ostéoporotique par sexe, âge et DMO exprimée comme un score T

| Âge (années) | Probabilité moyenne globale | Score T | | | | |
|---------------|-----------------------------|---------|-----|------|------|--------------------|
| | | 1 | 0 | -1 | -2,0 | au-dessous de -2,5 |
| Hommes | | | | | | |
| 50 | 3,3 | 1,8 | 2,7 | 4,2 | 6,3 | 9,2 |
| 55 | 3,9 | 1,9 | 3,0 | 4,6 | 7,0 | 10,4 |
| 60 | 4,9 | 2,5 | 3,6 | 5,4 | 7,9 | 11,6 |
| 65 | 5,9 | 3,0 | 4,3 | 6,2 | 8,8 | 13,0 |
| 70 | 7,6 | 3,4 | 5,1 | 7,4 | 10,9 | 16,2 |
| 75 | 10,4 | 4,1 | 6,3 | 9,6 | 14,4 | 21,5 |
| 80 | 13,1 | 5,3 | 7,7 | 11,1 | 15,8 | 23,2 |
| 85 | 13,1 | 5,3 | 7,5 | 10,4 | 14,3 | 21,4 |
| Femmes | | | | | | |
| 50 | 6,0 | 2,4 | 3,8 | 5,9 | 9,2 | 13,9 |
| 55 | 7,8 | 2,6 | 4,1 | 6,7 | 10,7 | 16,8 |
| 60 | 10,6 | 3,2 | 5,1 | 8,2 | 13,0 | 20,5 |
| 65 | 14,3 | 4,0 | 6,3 | 10,0 | 15,6 | 24,9 |
| 70 | 18,9 | 4,3 | 7,1 | 11,5 | 18,3 | 29,8 |
| 75 | 22,9 | 4,2 | 7,0 | 11,8 | 19,4 | 32,6 |
| 80 | 26,5 | 4,6 | 7,7 | 12,7 | 20,5 | 34,4 |
| 85 | 27,0 | 4,5 | 7,4 | 12,0 | 19,1 | 33,1 |

Un autre domaine de controverse est celui de savoir lequel des deux sexes devrait servir de gamme de référence – les jeunes hommes ou les jeunes femmes ? Certains suggèrent une comparaison avec les jeunes femmes, mais une raison pour ne pas établir une telle comparaison est que les hommes ont de plus gros os que les femmes, ce qui entraîne une augmentation de la densité minérale osseuse de surface. La DMO de surface (teneur minérale osseuse/surface osseuse) est le facteur qui est mesuré par les appareils de mesure de la DMO. L'ostéodensitométrie par DXA surestime donc la DMO chez les hommes par rapport aux femmes. Ce que nous savons, c'est que la correction de la taille du squelette élimine les différences de DMO chez les hommes et les femmes. Les hommes souffrant de fractures ont une DMO plus faible que les hommes ne souffrant pas de fractures, et les hommes et les femmes ont le même risque de fractures à une DMO équivalente⁹⁻¹². Sur la base de ces données, nous recommandons que l'ostéoporose chez les hommes soit définie comme un score T \leq 2,5 comparativement aux hommes jeunes. La plupart des fabricants, mais pas tous, utilisent des gammes de référence masculines pour rapporter les scores T chez les hommes.

Il est important de noter que comme chez les femmes, le risque de fractures augmente chez les hommes avec l'âge et avec une DMO réduite (tableau 1)¹³. Par exemple, la probabilité de fracture sur 10 ans chez un homme de 50 ans ayant un score T de -2,0 est de 6,3 %. Ce score augmente à 14,3 % chez un homme âgé de 83 ans ayant le même score T. L'interaction entre l'âge et la DMO sur le risque de fracture souligne l'importance de considérer le risque absolu de fractures et non pas uniquement les valeurs de la DMO lorsque l'on prend

des décisions thérapeutiques chez les hommes et chez les femmes.

L'ostéoporose chez les hommes est-elle une cause de préoccupation ?

Le risque estimé de fracture pendant toute la vie est de près de 40 % chez les femmes de race blanche et de 13 % chez les hommes âgés \geq 50 ans^{2,4,15}. De plus, les données de l'étude CaMos (*Canadian Multicentre Osteoporosis Study*) ont démontré que la prévalence des fractures vertébrales radiographiques est similaire chez les hommes (21,5 %) et chez les femmes (23,5 %)¹⁶. L'étude CaMos a également démontré que chez les hommes et les femmes, la qualité de vie diminue après qu'ils aient souffert de fractures ostéoporotiques¹⁷. Comme chez les femmes, l'incidence des fractures chez les hommes augmente avec l'âge de telle façon qu'à mesure que notre population vieillit, la prévalence d'ostéoporose augmente chez les hommes. L'ostéoporose est particulièrement préoccupante chez les hommes. Ils présentent une morbidité et une mortalité plus élevées après une fracture de la hanche ou de la colonne vertébrale que les femmes. Par exemple, après une fracture de la colonne vertébrale, les hommes présentent un taux de mortalité environ 2,4 fois plus élevé comparativement aux femmes dont le taux de mortalité est 2,0 fois plus élevé. Après une fracture de la hanche, les hommes présentent un taux de mortalité environ 3,2 fois plus élevé, comparativement aux femmes dont le taux de mortalité est 2,0 fois plus élevé¹⁸. De plus, après une fracture de la hanche ou de la colonne vertébrale, la survie à 5 ans est réduite dans une plus grande mesure chez les hommes que chez les femmes (0,72 chez les hommes vs 0,84 chez les femmes)¹⁹. La morbidité et la mortalité accrues après une fracture, ainsi que le fait qu'après qu'une personne ait souffert d'une fracture, le risque de souffrir d'une deuxième fracture dans un délai d'un an augmente de 20 %, soulignent l'importance de prévenir et de traiter l'ostéoporose chez les hommes²⁰.

Quels sont les facteurs de risque d'ostéoporose chez les hommes ?

Comme pour les femmes, les deux principaux facteurs de risque de fractures ostéoporotiques chez les hommes sont probablement une faible DMO et les chutes (ou les maladies qui augmentent le risque de chutes préjudiciables)²¹. Les principales causes de faible DMO sont l'incapacité à atteindre une densité osseuse maximale et les facteurs de risque de perte osseuse progressive. Chez les hommes, la masse osseuse maximale est atteinte généralement à l'âge de 20 ans au plus tard. Plusieurs facteurs influent sur la valeur de la masse osseuse maximale.

- Les prédispositions génétiques sont responsables de 70 % de la masse osseuse et expliquent probablement pourquoi les garçons ont une densité osseuse maximale plus élevée que les filles et pourquoi les noirs ont une densité osseuse maximale plus élevée que les blancs.

Tableau 2 : Facteurs de risque d'ostéoporose chez les hommes

| Facteurs de risque de ne pas atteindre la masse osseuse maximale | Facteurs de risque de perte osseuse progressive |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Prédilection génétique (représente 70 % de la masse osseuse maximale) • Facteurs diététiques (faible apport en calcium ou vitamine D durant l'enfance ou malnutrition) • Facteurs relatifs au style de vie (activités physiques réduites durant l'enfance) | <ul style="list-style-type: none"> • Perte osseuse liée à l'âge (environ 5 % à 10 % tous les 10 ans) • Carence en hormones stéroïdes sexuelles • Prise excessive de corticostéroïdes • Maladies chroniques • Facteurs diététiques (apport réduit en calcium ou en vitamine D) • Facteurs liés au style de vie (activités physiques réduites) |

• Les facteurs hormonaux influent également sur la masse osseuse maximale. Par conséquent, les garçons dont la puberté est tardive (pas de manifestations physiques de la maturation sexuelle à l'âge de 14 ans) ont une masse osseuse maximale plus faible que ceux dont la puberté n'est pas tardive.

• L'apport en calcium et en vitamine D et l'activité physique sont d'autres facteurs qui peuvent influencer sur la masse osseuse maximale. Cependant, il existe un moins grand nombre de données sur la façon dont ces facteurs influent sur la masse osseuse maximale comparativement aux données disponibles pour les filles⁴.

Les causes de la perte osseuse progressive comprennent l'âge, qui est responsable d'une diminution de 5 à 10 % de la DMO tous les 10 ans. L'excès de glucocorticoïdes (endogènes ou exogènes) et certaines maladies

chroniques (polyarthrite rhumatoïde et maladie intestinale inflammatoire) sont également associés à une perte osseuse. De plus, une déficience en hormones stéroïdes sexuelles (p. ex. traitement antiandrogène pour le cancer de la prostate) est connue pour causer une perte osseuse et il a été récemment démontré qu'elle augmente le risque de fractures²². D'autres facteurs qui peuvent jouer un rôle dans la perte osseuse progressive comprennent l'apport insuffisant en calcium et en vitamine D, ainsi que le manque d'exercice, bien qu'il existe beaucoup moins de données concernant ces facteurs et leurs effets sur les os chez les hommes comparativement aux femmes. Le tableau 2 énumère les facteurs qui influent sur la masse osseuse maximale et d'autres facteurs qui peuvent causer une perte osseuse progressive.

Par opposition aux données sur la DMO, très peu d'études ont examiné les facteurs de risque de fractures chez les hommes. Le tableau 3 énumère les facteurs de risque démontrés dans les antécédents et l'examen physique (sur la base d'une étude cas-témoins d'environ 500 hommes) que l'on devrait considérer comme étant associés aux fractures de la hanche chez les hommes^{23,24}. On notera que bien que la littérature médicale ait suggéré que de nombreux autres facteurs étaient associés à un risque accru de fracture de la hanche (p. ex. hypogonadisme, hyperthyroïdie, utilisation chronique d'anti-convulsivants et myélome multiple), ils semblent avoir relativement peu d'influence sur la prévalence des fractures de la hanche dans la communauté.

Lorsque l'on évalue les hommes (et les femmes) souffrant de fractures par suite d'un faible traumatisme, il est important de se renseigner sur les chutes et d'évaluer les facteurs de risque de chutes. Environ 90 % des fractures de la hanche sont dues à des chutes et 5 % à 10 % des chutes entraînent des fractures de la hanche. Parmi les hommes et les femmes qui souffrent de fractures de la

Tableau 3 : Approche clinique dans l'évaluation de l'ostéoporose chez les hommes

| Antécédents | Examen physique |
|---|---|
| <p>S'informer sur :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antécédents de fractures par suite d'un faible traumatisme, dorsalgie, diminution de la taille • Antécédents familiaux de fractures ostéoporotiques chez des parents du premier degré (en particulier fracture de la hanche chez la mère) • Chirurgie gastrique, anémie pernicieuse, diarrhée, perte de poids (peut indiquer un syndrome de malabsorption) • Activité physique • Antécédents de chutes • Troubles neurologiques (maladie de Parkinson, hémiparésie) qui augmentent la tendance aux chutes • Présence de vertiges/d'étourdissements • Consommation actuelle et passée d'alcool (et quantité) • Tabagisme actuel • Utilisation actuelle et passée de glucocorticoïdes (au moins 7,5 mg de prednisone ou l'équivalent pendant au moins 3 mois) • Changement des habitudes de rasage, de la pousse des cheveux, de la fonction sexuelle, problèmes de fertilité, galactorrhée (peut indiquer un hypogonadisme) | <p>Examiner</p> <ul style="list-style-type: none"> • Stigmate de la consommation chronique d'alcool • Apparence cushingoïde • Cyphose thoracique <p>Mesurer</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taille • Poids <p>Évaluer</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acuité visuelle • Équilibre |

hanche dues à des chutes, plus de la moitié ont une DMO normale. Cela souligne l'importance de prendre en considération le risque absolu de fractures et non pas uniquement la DMO lorsque l'on prend des décisions thérapeutiques. Non seulement les chutes entraînent des fractures, mais elles causent également la crainte de futures chutes, ce qui réduit l'indépendance et la mobilité. De plus, on a démontré que des chutes multiples entraînent l'admission dans des foyers de soins infirmiers. Les facteurs de risque de chutes comprennent une mauvaise vision, l'inactivité physique (qui diminue la force musculaire et la coordination et peut avoir un effet direct sur la DMO), l'utilisation de sédatifs, l'altération de l'état mental et les dangers dans l'environnement domestique (p. ex. petits tapis et faible éclairage)²⁵⁻²⁸. L'évaluation des facteurs de risque de chute peut être faite très rapidement dans le cabinet du médecin et ils sont souvent réversibles²⁹. Ainsi, il est important d'évaluer les facteurs de risque de chutes chez les hommes qui ont souffert de fractures par suite d'un faible traumatisme.

Comment l'ostéoporose doit être évaluée chez les hommes (tableau 3) ?

Il existe peu de données concernant l'investigation de l'ostéoporose chez les hommes. Chez les hommes que l'on soupçonne d'être atteints d'ostéoporose (p. ex. ceux atteints d'affections médicales ou prenant des médicaments associés à un risque accru de fractures) et chez tous les hommes qui ont souffert d'une fracture par suite d'un faible traumatisme depuis l'âge de 40 ans, il faut évaluer la DMO^{4,30}. De plus, les lignes directrices canadiennes récemment publiées suggèrent de mesurer la densité osseuse chez les hommes âgés > 65 ans car après cet âge, le risque de fractures augmente indépendamment des autres facteurs de risque².

Chez les hommes qui sont atteints d'ostéoporose (confirmée par un test de DMO ou la présence d'une fracture par suite d'un faible traumatisme), l'examen des antécédents et l'examen physique devraient être orientés vers l'identification d'une cause sous-jacente d'ostéoporose. Des tests de laboratoire peuvent également être effectués pour exclure les causes fréquentes d'ostéoporose secondaire. On rapporte souvent que les hommes atteints d'ostéoporose sont plus susceptibles de présenter des causes secondaires de leur maladie, comparativement aux femmes. Cette idée fautive émise fréquemment est fondée sur le fait que jusqu'à récemment, la plupart des hommes atteints d'ostéoporose présentaient une atteinte symptomatique grave et étaient souvent adressés à des spécialistes à des fins d'investigation (phénomène communément appelé le « biais de sélection »). Il est probable que cette idée fautive disparaîtra à mesure que notre prise de

conscience de l'ostéoporose chez les hommes augmentera, étant donné que l'on diagnostiquera l'ostéoporose chez un nombre croissant d'hommes par ailleurs en bonne santé et que le diagnostic sera établi plus tôt.

Bien que peu d'études aient évalué l'utilité clinique des tests de laboratoire dans les cas d'ostéoporose secondaire, une évaluation raisonnable pourrait inclure une numération-formule sanguine, la détermination du taux sérique de calcium et du taux de phosphatase alcaline, de créatinine et de testostérone libre ainsi qu'un dosage du calcium et de la créatinine urinaires par 24 heures. D'autres tests que l'on pourrait prescrire, sur la base de la suspicion clinique de la maladie, comprennent le taux sérique de prolactine (hypogonadisme), l'électrophorèse de protéines sériques (myélome multiple), le taux sérique de parathormone (hyperparathyroïdie), le taux d'anticorps antiglutaminase tissulaire et le taux sérique de l'IgA pour la maladie caeliale.

Plusieurs études ont démontré que le taux sérique d'oestradiol est plus étroitement corrélé avec la DMO que le taux de testostérone chez les hommes³³. De plus, un faible taux sérique d'oestradiol peut être un facteur de risque de fracture de la hanche chez les hommes âgés³³. Cependant, il n'existe pas de données indiquant que l'oestrogénothérapie substitutive est efficace chez les hommes atteints d'ostéoporose et présentant un faible taux d'oestradiol. Il n'est donc pas conseillé actuellement de mesurer le taux d'oestradiol.

Si les antécédents, l'examen physique et les tests de laboratoire ne révèlent pas de cause de l'ostéoporose – ce qui peut arriver fréquemment – un traitement empirique (voir ci-dessous) et un suivi rigoureux (visites au cabinet du médecin tous les 6 mois et test de DMO tous les ans) doivent être envisagés. Les hommes présentant une perte osseuse importante (perte cumulative de 5 % de la DMO dans un ou plusieurs sites durant deux mesures séparées) ou ceux ayant souffert de fractures durant le traitement doivent être adressés à un spécialiste des maladies osseuses.

Comment traiter l'ostéoporose chez les hommes ?

Il faut recommander à tous les hommes de prendre du calcium et de la vitamine D. Pour les hommes âgés \geq 50 ans, les lignes directrices canadiennes recommandent 1500 mg de calcium et 800 UI de vitamine D par jour. De plus, un traitement à l'alendronate ou au risédronate peut être envisagé. Une étude sur deux ans, randomisée et contrôlée avec placebo, chez des hommes atteints d'ostéoporose, dont certains présentaient un faible taux de testostérone, a démontré que comparativement au placebo, l'alendronate à une dose de 10 mg par jour a augmenté la

DMO et a réduit l'incidence des fractures vertébrales³⁴. De même, les données (publiées uniquement sous la forme de résumé) provenant d'une étude ouverte sur le risédronate à une dose de 5 mg par jour a démontré que ce bisphosphonate augmentait également la DMO et réduisait l'incidence des fractures vertébrales chez les hommes³⁵.

Un agent anabolique, la parathormone humaine (PTH), 1 à 34, a également été étudié chez les hommes. Les données provenant de deux études randomisées et contrôlées ont démontré que la PTH a augmenté la DMO au niveau de la hanche et de la colonne vertébrale (d'environ 25 % au niveau de la colonne vertébrale et de 6 % au niveau de la hanche) comparativement aux valeurs initiales dans une étude après 24 mois de traitement avec la PTH à une dose de 40 µg par jour^{36,37}. Il n'existe pas de données publiées sur les fractures. On devrait envisager un traitement avec la PTH chez les hommes atteints d'ostéoporose grave (score T au-dessous de -2,5 et une fracture ostéoporotique) ou chez ceux qui ont souffert d'une fracture pendant qu'ils prenaient l'alendronate ou le risédronate. Il serait raisonnable d'adresser les patients chez qui l'on envisage un traitement avec la PTH à un spécialiste des os. La PTH est prescrite à une dose de 20 µg par jour par voie sous-cutanée pendant 18 mois. Une fois ce traitement terminé, on devrait amorcer l'alendronate ou le risédronate pour maintenir la densité minérale osseuse. Les autres médicaments que l'on pourrait utiliser sont les suivants :

- Étidronate : plusieurs études de petite envergure ont démontré une augmentation de la DMO au niveau de la colonne vertébrale, mais non au niveau de la hanche, chez des hommes prenant l'étidronate^{38,39}. Cependant, il n'existe pas de données sur les fractures.

- On peut également utiliser la calcitonine. Une étude randomisée de petite envergure (n = 5) a démontré que 100 UI de calcitonine par voie sous-cutanée 3 fois par semaine a augmenté la DMO de 3 % au niveau de la hanche et de la colonne vertébrale⁴⁰.

Si une cause d'ostéoporose est identifiée, les traitements spécifiques doivent être orientés vers la cause. Par exemple, les hommes atteints d'ostéoporose causée par les corticostéroïdes doivent être traités avec un bisphosphonate, alors qu'il faut informer ceux souffrant d'alcoolisme de s'abstenir de consommer de l'alcool.

Le traitement à la testostérone doit être limité aux hommes présentant des symptômes indiquant un faible taux de testostérone (p. ex. libido réduite ou fonction sexuelle réduite) chez qui son utilisation n'est pas contre-indiquée (p. ex. hypertrophie de la prostate ou cancer de la prostate). On notera que les données à l'appui de l'utilisation de la testostérone

chez les hommes atteints d'hypogonadisme sont limitées. Il n'existe qu'un petit nombre d'études de petite envergure dont le suivi et l'évaluation de la DMO sont de courte durée⁴¹⁻⁴³. Il n'existe donc pas de données sur la réduction du risque de fractures ou sur les effets secondaires à long terme.

Résumé du cas

Le test de DMO chez M. R. a révélé un score T de -2,6 au niveau de la colonne lombaire (L1 à L4) et de -3,4 au niveau de la hanche totale. Tous les tests de laboratoire étaient normaux. Il est très probable que la faible DMO chez M. R. soit attribuable à la consommation excessive d'alcool, au tabagisme et à ses antécédents familiaux d'ostéoporose. On a conseillé à M. R. de cesser de fumer et de continuer son abstinence de l'alcool. De plus, étant donné sa fracture antérieure par suite d'un faible traumatisme et sa faible DMO, on l'a informé (à sa grande surprise) qu'il souffrait d'ostéoporose. On lui a prescrit du risédronate à une dose de 35 mg par semaine. On lui a également prescrit le calcium et la vitamine D. On le reverra dans 4 semaines afin de surveiller ses progrès.

Points importants

L'exposé de ce cas et la discussion qui suit soulignent 5 points concernant l'ostéoporose chez les hommes :

- L'ostéoporose est fréquente chez les hommes.
- On doit considérer que les hommes souffrant de fractures par suite d'un faible traumatisme sont atteints d'ostéoporose.
- L'ostéoporose peut être diagnostiquée par un test de DMO. Le diagnostic doit être fondé sur un score T \leq -2,5 comparativement aux hommes jeunes en bonne santé.
- L'étiologie de l'ostéoporose chez les hommes n'a pas été étudiée de façon approfondie, mais il est probable qu'un grand nombre d'hommes soient atteints de ce que l'on appelle « l'ostéoporose idiopathique ».
- Le traitement de l'ostéoporose chez les hommes est le même que chez les femmes, à savoir un inhibiteur de la résorption osseuse (alendronate et risédronate) ou un agent anabolique (PTH).

Sophie A. Jamal, MD, PhD, FRCPC est professeur adjoint de médecine, division de l'endocrinologie et du métabolisme, à l'université de Toronto et à l'hôpital St. Michael's.

Références

1. Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993;94(6):646-50.
2. Brown JP, Josse RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002;167(10 Suppl):S1-34.

3. Cummings SR, Bates D, Black DM. Clinical use of bone densitometry: scientific review. *JAMA* 2002;288(15):1889-97.
4. Cummings SR, Cosman F, Jamal SA, editors. *Osteoporosis. An evidence-based guide to prevention and management*. Philadelphia: American College of Physicians; 2002.
5. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, et al. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *N Engl J Med* 1995;332(12):767-73.
6. Cummings SR, Black D. Bone mass measurements and risk of fracture in Caucasian women: a review of findings from prospective studies. *Am J Med* 1995;98(2A):24S-28S.
7. Bates DW, Black DM, Cummings SR. Clinical use of bone densitometry: clinical applications. *JAMA* 2002;288(15):1898-900.
8. Marcus R. Post-menopausal osteoporosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2002;16(3):309-27.
9. Cauley JA. Do men and women fracture at the same BMD level? *J Bone Miner Res* 2000;15.
10. Faulkner KG, Orwoll E. Use of the WHO criterion in men: is -2.5 the right number? *J Bone Miner Res* 2000;15:183-187.
11. Melton LJ 1, Atkinson EJ, O'Connor MK, O'Fallon WM, Riggs BL. Bone density and fracture risk in men. *J Bone Miner Res* 1998;13: 1915-23.
12. De Laet CE, Van Hout BA, Burger H, Weel AE, Hofman A, Pols HAP. Hip fracture prediction in elderly men and women: validation in the Rotterdam study. *J Bone Miner Res* 1998;13:1587-93.
13. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Dawson A, De Laet C, Jonsson B. Ten year probabilities of osteoporotic fractures according to BMD and diagnostic thresholds. *Osteoporos Int* 2001;12:989-95.
14. Hanley DA, Josse RG. Prevention and management of osteoporosis: consensus statements from the Scientific Advisory Board of the Osteoporosis Society of Canada. 1. Introduction. *CMAJ* 1996; 155(7):921-3.
15. Melton LJ 3rd, Chrischilles EA, Cooper C, Lane AW, Riggs BL. Perspective. How many women have osteoporosis? *J Bone Miner Res* 1992;7(9):1005-10.
16. Jackson SA, Tenenhouse A, Robertson L. Vertebral fracture definition from population-based data: preliminary results from Canadian Multicenter Osteoporosis Study (CaMos). *Osteoporos Int* 2000;11(8):680-7.
17. Adachi JD, Loannidis G, Berger C, et al. The influence of osteoporotic fractures on health-related quality of life in community-dwelling men and women across Canada. *Osteoporos Int* 2001; 12(11):903-8.
18. Center JR, Nguyen TV, Schneider D, Sambrook PN, Eisman JA. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *Lancet* 1999;353(9156):878-82.
19. Cooper C, Atkinson EJ, Jacobsen SJ, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Population-based study of survival after osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol* 1993;137(9):1001-5.
20. Cummings SR, Melton J. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002;359:1761-1767.
21. Ross PD. Risk factors for osteoporotic fracture. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27(2):289-301.
22. Shahinian VB, Kuo YF, Freeman JL, Goodwin JS. Risk of fracture after androgen deprivation for prostate cancer. *N Engl J Med* 2005; 352:154-64.
23. Poor G, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Predictors of hip fractures in elderly men. *J Bone Miner Res* 1995;10(12):1900-7.
24. Poor G, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Determinants of reduced survival following hip fractures in men. *Clin Orthop Relat Res* 1995 (319):260-5.
25. Grisso JA. Risk factors for falls as a cause of hip fracture in women. The Northeast Hip Fracture Study Group. *N Engl J Med* 1991;324: 1326-1331.
26. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319: 1701-1707.
27. Tinetti ME. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med* 1994; 331:821-827.
28. Nevitt MC. Falls in the elderly: Risk factors and prevention. In: Masdeu JC, Sudarsky L, Wolfson, eds. *Gait Disorders of Aging: Falls and Therapeutic Strategies*. Philadelphia: Lippincott-Raven;1987.
29. Cummings SR. Treatable and untreatable risk factors for hip fracture. *Bone* 1996;18:165S-167S.
30. NIH Consensus Panel. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001;285(6):785-95.
31. Greendale GA, Edelstein S, Barrett-Connor E. Endogenous sex steroids and bone mineral density in older women and men. The Rancho Bernardo Study. *J Bone Miner Res* 1997;12:1833-1843.
32. Slemenda CW. Sex steroids and bone mass in older men: positive associations with serum estrogens and negative associations with androgens. *J Clin Invest* 1997;100:1755-1759.
33. Amin S, Zhang Y, Sawin CT, et al. Association of hypogonadism and estradiol levels with bone mineral density in elderly men from the Framingham study. *Ann Intern Med* 2000;133(12):951-63.
34. Orwoll E, Ettinger M, Weiss S, et al. Alendronate for the treatment of osteoporosis in men. *N Engl J Med* 2000;343:604-10.
35. Ringe JD, Dorst A, Faber H, Salem M, Grauer A, Moeller G. Therapeutic efficacy of risedronate in men with osteoporosis: one year results from 316. A presentation at the European Calcified Tissue Symposium; Nice; 2004.
36. Orwoll ES, Scheele WH, Paul S, et al. The effect of teriparatide therapy on bone density in men with osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2003;18:9-17.
37. Finkelstein JS, Hayes A, Hunzelman JL, Wyland JJ, Lee H, Neer RM. The effects of parathyroid hormone, alendronate, or both in men with osteoporosis. *N Engl J Med* 2003;349:1216-26.
38. Anderson FH, Francis RM, Bishop JC, Rawlings DJ. Effect of intermittent cyclical disodium etidronate therapy on bone mineral density in men with vertebral fractures. *Age Ageing* 1997;26:359-65.
39. Ringe JD, Rovati LC. Treatment of osteoporosis in men with fluoride alone or in combination with bisphosphonates. *Calcif Tissue Int* 2001;69:252-5.
40. Erlacher L. Salmon calcitonin and calcium in the treatment of male osteoporosis: the effect on bone mineral density. *Wien Klin Wochenschr* 1997; 109:270-274.
41. Anderson FH, Francis RM, Faulkner K. Androgen supplementation in eugonadal men with osteoporosis: effects of 6 months of treatment on bone mineral density and cardiovascular risk factors. *Bone* 1996;18:171-177.
42. Snyder PJ. Effect of testosterone treatment on bone mineral density in men over 65 years of age. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:1966-1972.
43. Katznelson L. Increase in bone density and lean body mass during testosterone administration in men with acquired hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:4358-4365.

Réunions scientifiques à venir

25 au 29 juin 2005

Second Joint Meeting of the European Calcified Tissue Society (ECTS) and International Bone and Mineral Society (IBMS)

Genève, Suisse

Renseignements : **ECTS:**

Tél./fax : +44 (0)1454 610255

Courriel : admin@ectsoc.org

IBMS:

Tél. : (202) 367 1121

Fax : (202) 367 2121

Courriel : IBMS@dc.sba.com

23 au 27 septembre 2005

27^e réunion annuelle de l'American Society for Bone and Mineral Research

Nashville, Tennessee

Renseignements : ASBMR

Tél. : (202) 367-1161

Fax : (202) 367-2161

Courriel : asbmr@smithbucklin.com

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Endocrinologie – Conférences scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Endocrinologie – Conférences scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le Dr Raphaël Bélanger, Montréal.

Fourni à titre de service à la médecine grâce à une subvention à l'éducation de

Aventis Pharma

© 2005 Division d'Endocrinologie et du Métabolisme, Hôpital St. Michael, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Éditeur : SNELL Communication Médicale Inc. en collaboration avec la Division d'Endocrinologie et du Métabolisme, Hôpital St. Michael, Université de Toronto. **Endocrinologie – Conférences scientifiques* est une marque de commerce de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration des traitements décrits ou mentionnés dans *Endocrinologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements thérapeutiques approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.