



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Ostéoporose de la spondyloarthrite



Osteoporosis in spondyloarthritis

Karine Briot^{a,*}, Christian Roux^{a,b}

^a Inserm U1153, université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, 75205 Paris, France

^b Service de rhumatologie, hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Accepté le 17 novembre 2014

Disponible sur Internet le 23 décembre 2014

Mots clés :

Spondyloarthrite
Spondylarthrite ankylosante
Ostéoporose
Fractures
Densitométrie
Traitement anti-TNF
Inflammation

Keywords:

Spondyloarthritis
Ankylosing spondylitis
Osteoporosis
Fractures
Bone densitometry
TNF- α blockers
Inflammation

RÉSUMÉ

L'ostéoporose est fréquente au cours des spondyloarthrites, du fait de la réduction de mobilité rachidienne, et de l'inflammation. Le risque de fracture vertébrale est augmenté, en particulier les fractures transdiscales sur rachis ankylosé. Les traitements anti-inflammatoires ont un effet osseux bénéfique, et il existe une augmentation significative de la densité osseuse au cours des traitements anti-TNF.

© 2014 Société française de rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

Osteoporosis is common in ankylosing spondylitis, related to decreased mobility of the spine and systemic inflammation. Vertebral fracture risk is increased, and intervertebral disc fractures in ankylosed spine are associated with severe complications. Treatments effective against inflammation have a positive effect on bone, and TNF blockers increase both spine and hip bone mineral density.

© 2014 Société française de rhumatologie. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

L'ostéoporose est une complication connue des rhumatismes inflammatoires [1], et décrite de longue date dans la spondyloarthrite [2]; elle est paradoxale dans une maladie dont les complications sont liées à l'excès d'ostéo-formation. Elle représente un modèle d'étude des complications osseuses de l'inflammation chronique, plus aisée qu'au cours de la polyarthrite rhumatoïde, compte-tenu de la population le plus souvent concernée (hommes jeunes), et de l'absence d'usage de corticothérapie. C'est une opportunité d'étude de l'effet osseux des traitements biologiques anti-inflammatoires.

1. Fractures et spondyloarthrite (SpA)

L'augmentation de fréquence des fractures par fragilité osseuse est désormais établie pour les deux rhumatismes inflammatoires les plus fréquents, polyarthrite rhumatoïde et spondyloarthrite [1]. La plupart des données portent sur la spondyloarthrite ankylosante (SA). La prévalence des fractures vertébrales dans la SA varie d'une étude à l'autre, en fonction des populations étudiées, et des critères retenus pour le diagnostic. Elle est de 10 à 18% dans les études publiées dans les années 1990 [3,4], et plus élevée dans les études récentes peut être en raison d'une amélioration des critères de diagnostic de la maladie, et d'une plus grande attention aux résultats d'imagerie. Dans un registre suédois comparant 53 108 patients fracturés à 370 602 témoins, l'odds ratio de fracture vertébrale est de 7,1 (6,0–8,4) chez les patients classés SA, alors qu'il est de 2,7 (2,1–3,4) en cas de polyarthrite rhumatoïde (PR) [5]. Chez 176

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : karine.briot@cch.aphp.fr (K. Briot).

patients (79 % d'hommes), dont la maladie évolue depuis 22 ans, la prévalence est de 32 % (25–39) ; 82 % des fractures sont situées au rachis thoracique, 65 % d'entre elles sont mineures, c'est-à-dire avec une réduction de taille des corps vertébraux ne dépassant pas 20 % [6]. Chez 80 patients âgés de 39 ans (84 % d'hommes) ayant une maladie depuis 11 ans, des fractures vertébrales modérées ou sévères sont retrouvées chez 19 % d'entre eux [7]. Chez 113 patients ayant une maladie dite récente (c'est-à-dire diagnostiquée depuis 7 mois en moyenne, mais dont les symptômes évoluent depuis 6 ans) 15 % des patients ont au moins une fracture vertébrale, localisée essentiellement au rachis thoracique [8]. Le risque d'avoir une fracture vertébrale est de 7,7 (4,3–12,6) dans une étude rétrospective portant sur les fractures cliniques [4]. Dans une étude cas-témoins conduite en Grande Bretagne à propos de 758 patients, le risque de fracture vertébrale clinique est de 3,26 (1,51–7,02) [9]. L'analyse d'une base de données administrative espagnole a permis récemment de comparer 6474 sujets ayant une SA, à 32 346 témoins, et montre un risque de fracture vertébrale de 1,93 (1,39–2,68) [10]. Dans cette base administrative composée de données cliniques collectées par des médecins généralistes, les incidences en 4 ans des fractures vertébrales et non vertébrales sont de 2,12 (1,63–2,76) et 8,27 (7,24–9,44) pour 1000 patients-année [10]. Enfin, une étude suédoise prospective de cohorte, suivant les données enregistrées de 17 764 patients avec diagnostic de SA, entre 1987 et 2008 suggère une augmentation du nombre annuel de fractures vertébrales chez ces patients, à partir de 2001 [11].

L'analyse de bases de données, à propos de fractures vertébrales « cliniques », ne permet pas de distinguer les fractures transdisciales des rachis ankylosés, et les véritables fractures ostéoporotiques. Par exemple les données suédoises récentes [11] sont expliquées par l'augmentation de fréquence des fractures cervicales, et thoraciques, sans qu'il soit observé de modification de fréquence des fractures lombaires. Il ne s'agit donc pas de fractures ostéoporotiques habituelles des corps vertébraux. Les vertèbres thoraciques sont très fréquemment déformées par les érosions antérieures, et les lésions discales, entraînant des déformations parfois cunéiformes, qui peuvent être confondues avec des fractures vertébrales par les techniques morphométriques, sans analyse visuelle des images [12,13].

En pratique, une rachialgie aiguë au cours de la SA n'est pas toujours une poussée de la maladie. Elle peut révéler une complication osseuse : une fracture discale aux conséquences neurologiques parfois graves ou une fracture ostéoporotique plus classique. L'hypercyphose thoracique peut être la conséquence de déformations vertébrales cunéiformes toutes causes confondues [12]. Elle doit faire rechercher une fracture ostéoporotique.

Les facteurs de risque de fractures vertébrales sont à la fois l'âge, et la densité osseuse basse à la hanche, mais aussi le sexe masculin, la durée d'évolution de la maladie, les paramètres biologiques d'inflammation (VS, CRP) et les valeurs élevées de BASFI, BASDAI, et du *modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score* (mSASS) [7,13–15]. Les paramètres d'activité et de sévérité de la maladie ont dans certaines études un rôle plus important que la densité osseuse basse [7].

Il n'est pas retrouvé d'augmentation de risque de fracture périphérique au cours des SA, sauf dans la dernière étude espagnole, dans lequel le risque de telles fractures est de 1,19 (1,02–1,39) [10].

2. Densité osseuse et spondyloarthrite

Une densité osseuse basse est fréquemment retrouvée dans les études de patients souffrant de SA [2]. La définition de l'ostéoporose est arbitraire dans ce type de pathologie osseuse secondaire chez des sujets jeunes : en théorie la définition classique par le T

score ne s'applique pas, certains auteurs utilisent les Z scores, et la notion d'ostéopénie souvent rapportée n'est utile que pour la comparaison des populations incluses dans les études cliniques. Les syndesmophytes lombaires, l'ankylose des articulaires postérieures, les séquelles de coxite entraînent des difficultés techniques et des variations artificielles de densité osseuse lombaire ou fémorale. La valeur pronostique de la densité osseuse n'est pas d'interprétation simple dans les rhumatismes inflammatoires, comme dans toutes les ostéoporoses secondaires. La prévalence de l'ostéoporose densitométrique (basée sur le T score) est de 14 à 27 % au rachis, 4 à 14 % la hanche, donc plus élevée qu'attendu dans une population typiquement âgée de 30 à 40 ans [16]. Chez 80 patients de 39 ± 12 ans, ayant une maladie évoluant depuis 11 ± 7 ans, la prévalence de l'ostéoporose est de 25 % [7]. Dans une population de 117 hommes et 87 femmes, âgés en moyenne de 50 ans, ayant une maladie évoluant depuis 15 ans environ, la prévalence de l'ostéoporose est 21 % chez les sujets de plus de 50 ans ; 5 % seulement des sujets de moins de 50 ans ont une valeur basse [17]. Classiquement la proportion des sujets ostéoporotiques varie en fonction de la durée d'évolution de la maladie : chez des patients ayant une maladie évoluant depuis moins de 5 ans, 11 % ont une ostéoporose à la hanche, et 15 % au rachis ; lorsque la durée de la maladie est supérieure à 10 ans, 4 % des patients ont une ostéoporose densitométrique rachidienne, contre près de 30 % à la hanche [18]. La densité osseuse basse à l'extrémité supérieure du fémur est plus souvent associée à la présence de syndesmophytes lombaires, suggérant un parallèle entre l'évolution de l'ostéoporose systémique, et l'ostéo-formation [19]. Parmi les facteurs de risque de densité osseuse basse sont retrouvés l'insuffisance de masse corporelle (mesurée par l'IMC), l'activité de la maladie (BASDAI), la durée d'évolution de la maladie [7], et le sexe masculin [20].

Une densité osseuse basse, c'est-à-dire Z score < -2 est retrouvée chez 13 % de 332 patients ayant une lombalgie inflammatoire évocatrice de SA évoluant depuis 18 mois environ [21]. Après analyse multivariée incluant les facteurs de risque habituels d'ostéoporose, et les paramètres de la SA, les déterminants d'une densité basse sont le sexe masculin, les paramètres biologiques d'inflammation, et la présence d'œdème osseux en IRM du rachis. Ce dernier paramètre est associé à la densité basse non seulement au rachis, mais aussi à la hanche, soulignant le rôle de l'inflammation, locale et systémique [21].

L'altération de la microarchitecture osseuse au cours de la SA a été récemment rapportée par analyse du rachis ultradistal et du tibia par scanner périphérique à haute résolution [22]. Elle est retrouvée chez les patients avec ou sans fracture vertébrale. Dans cette étude le score mSASS est corrélé à la porosité corticale et la densité osseuse volumique trabéculaire et corticale ; mais aucun des paramètres de microarchitecture, trabéculaire ou cortical, n'est associé à la présence de syndesmophytes, suggérant que les altérations osseuses locales et systémiques relèvent de mécanismes différents.

Comme on peut s'y attendre dans une maladie caractérisée par une association de résorption et formation osseuse, les résultats de paramètres biologiques de remodelage sont complexes. La phosphatase alcaline osseuse est retrouvée augmentée ou normale [23] ; le CTX-1, marqueur de résorption est retrouvé parfois augmenté chez les patients ayant une maladie active [16], mais pas dans toutes les études, en particulier chez des patients ayant une maladie évoluée [23].

3. Physiopathologie de l'ostéoporose de la SA

La physiopathologie de l'ostéoporose au cours de la SpA est multifactorielle (Fig. 1).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3389755>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3389755>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)