

Article original

La mesure par ultrasons est-elle utile chez les patients traités  
par corticoïdes ? Étude comparative avec la densité minérale osseuse  
mesurée par absorptiométrie biphotonique ☆

Is ultrasound of bone relevant for corticosteroid-treated patients?  
A comparative study with bone densitometry measured by DEXA

Beatriz Oliveri \*, Silvana Di Gregorio, Muriel Solange Parisi, Fabiana Solís, Carlos Mautalen

*Section des maladies osseuses, hôpital universitaire et centre médical des maladies osseuses, Buenos Aires, Argentine*

Reçu le 25 septembre 2001 ; accepté le 8 mars 2002

Résumé

**Objectif.** – La corticothérapie diminue la masse osseuse et altère la qualité de l'os. Ce travail a eu pour but d'évaluer l'atteinte osseuse cortico-induite par les techniques d'absorptiométrie biphotonique à rayons X (Dexa) et d'ultrasons, dans une population de patients traités par corticoïdes, avec ou sans fractures, en comparaison avec une population témoin.

**Méthodes.** – Nous avons évalué 34 patientes, âgées de  $58 \pm 14$  ans (moyenne  $\pm$  déviation standard), traitées par de faibles doses de prednisone depuis au moins 6 mois et qui n'avaient jamais reçu de traitement anti-ostéoporotique. La densité minérale osseuse (DMO) a été mesurée par Dexa aux sites suivants : corps entier, rachis lombaire, col du fémur. La morphométrie vertébrale a été évaluée par la Dexa. Les paramètres étudiés par ultrasons (appareil *Achilles Plus System*) au calcanéum ont été : la vitesse du faisceau ultrasonore (SOS), l'atténuation des ultrasons (BUA) et l'index de résistance. Quarante-deux femmes indemnes de toute pathologie osseuse ont servi de sujets témoins.

**Résultats.** – Les paramètres osseux, tant densitométriques qu'ultrasonores, étaient significativement diminués chez les patientes en comparaison aux témoins : DMO du corps entier ( $p < 0,002$ ), DMO du rachis lombaire ( $p < 0,025$ ), DMO du col fémoral ( $p < 0,005$ ), index de résistance aux ultrasons ( $p < 0,001$ ), BUA ( $p < 0,002$ ) et SOS ( $p < 0,002$ ). Le pourcentage de patientes ayant un Z score inférieur à  $-2$  déviations standard était plus élevé pour l'index de résistance aux ultrasons (38 %) et le BUA (47 %) que pour les autres paramètres (16 à 24 %), avec une différence significative entre le BUA et les paramètres densitométriques ( $p < 0,05$ ). Les 11 patients ayant un antécédent fracturaire avaient des valeurs inférieures à ceux n'ayant pas d'antécédent fracturaire, ceci aussi bien pour les mesures densitométriques que pour celles par ultrasons, mais cette différence n'était significative que pour la mesure du BUA ( $p < 0,02$ ).

**Conclusion.** – Dans notre étude, la mesure ultrasonore du BUA au calcanéum a été la plus performante pour détecter les altérations du tissu osseux et pour évaluer le risque fracturaire chez des patients recevant une corticothérapie prolongée.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Corticosteroid treatment diminishes bone mass and alters bone quality. The objective was to evaluate bone in corticosteroid-treated patients and controls and in fractured and non-fractured patients treated with corticosteroids using both X-ray densitometry (DEXA) and ultrasound. We evaluated 34 women aged  $58 \pm 14$  years ( $X \pm SD$ ), who had been on long-term low dose prednisone therapy for at least 6 months, and who had never received specific treatment for osteoporosis. Bone mineral density of total skeleton (TS), lumbar spine (LS), femoral neck (FN), and vertebral morphometry (MXA) were measured by DEXA. Speed of sound (SOS), broadband ultrasound attenuation (BUA) and stiffness were measured using an Achilles Plus system. Forty-two healthy women served as controls. Both densitometric and ultrasound parameters in the patients were significantly diminished compared with controls: TS:  $P < 0.002$ , LS:  $P < 0.025$ , FS:  $P < 0.005$ , Stiffness:  $P < 0.001$ , BUA:

☆ Étude ayant bénéficié du soutien de la Fondation argentine des maladies osseuses.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [osteologia@ciudad.com.ar](mailto:osteologia@ciudad.com.ar) (B. Oliveri).

$P < 0.002$  and SOS:  $P < 0.002$ . The percentage of patients with a Z score below  $-2$  was higher in Stiffness and BUA: 38% and 47%, respectively, compared with a range of 16–24% in the other parameters ( $P < 0.05$  BUA vs. DEXA measurements). Eleven patients with previous bone fracture had values lower than the non-fractured patients, both according to DEXA and ultrasound measurements, but the difference was only significant for BUA ( $P < 0.02$ ). BUA of the calcaneus was more effective in detecting the specific skeletal alterations and fracture risk of the group of patients receiving chronic corticosteroid treatment.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. All rights reserved.

*Mots clés* : Ostéoporose cortisonique ; Corticostéroïdes ; Ostéoporose ; Ostéodensitométrie ; Ultrasons

*Keywords*: Corticosteroids; Osteoporosis; X-ray densitometry; Ultrasound

La corticothérapie diminue la masse osseuse [1–4] et les patients traités par corticoïdes ont, même en début de traitement, un risque fracturaire plus élevé que la population témoin [1,5–6]. La plupart des études ont évalué la densité minérale osseuse (DMO) par la méthode d'absorptiométrie biphotonique à rayons X appelée DEXA (*dual photon X ray absorptiometry*) [1,4–6]. Néanmoins, la résistance de l'os, si elle est en grande partie dépendante de la masse osseuse, est aussi influencée par des facteurs qualitatifs comme la micro-architecture osseuse et les propriétés physiques. Les études faites in vitro ont suggéré que les mesures utilisant des ultrasons pouvaient fournir des renseignements à la fois sur la micro-architecture osseuse et sur la masse osseuse [7–9]. Au cours de l'ostéoporose cortisonique, l'atteinte qualitative de l'os pourrait être proportionnellement plus importante que l'atteinte quantitative ; en effet, il a été observé que la prévalence des fractures vertébrales y était plus élevée que celle que l'on pouvait attendre compte tenu des mesures de la DMO [10–11]. Cette notion a été renforcée récemment par la constatation que les femmes ayant une corticothérapie avaient un risque plus élevé de fracture même après ajustement pour la DMO [6]. Néanmoins d'autres auteurs n'ont pas trouvé de différence de seuil fracturaire entre les patients sous corticoïdes per os et ceux ayant une ostéoporose primitive [12].

Le but de notre étude a été de comparer la valeur de la DEXA et celle des mesures par ultrasons dans l'évaluation de l'atteinte osseuse secondaire à la corticothérapie chez des patients traités par corticostéroïdes, avec ou sans fracture et chez des témoins indemnes.

## 1. Patients et méthodes

### 1.1. Patients

Les patients ont été recrutés parmi les consultants du centre médical des maladies osseuses. Le protocole de l'étude a été approuvé par le comité d'éthique de notre institution.

Il a été demandé à 42 patientes de sexe féminin qui recevaient une corticothérapie per os à faible dose (prednisone  $< 10$  mg/j) depuis au moins 6 mois et qui n'avaient reçu aucune thérapeutique pouvant avoir un effet protecteur sur l'os (bisphosphonates, hormonothérapie substitutive, fluor,

vitamine D et analogues, calcitonine), de participer à l'étude. Parmi les 36 patientes ayant accepté de participer à l'étude, deux ont dû être exclues pour un manque d'informations concernant les thérapeutiques antérieures. Les 34 autres ont été incluses dans notre étude et ont donné leur consentement éclairé. Le diagnostic médical de ces patientes étaient : polyarthrite rhumatoïde ( $n = 24$ ), pseudo-polyarthrite rhizomélique ( $n = 7$ ), lupus érythémateux disséminé ( $n = 3$ ). La posologie quotidienne moyenne ( $\pm$  déviation standard) de prednisone au cours de l'année précédente était de  $6,4 \pm 2,7$  mg. La valeur médiane (extrêmes) de la dose totale cumulée de corticostéroïdes était de 14 500 mg (4750–39 300). Un total de 14 fractures étaient survenues sous corticothérapie chez 11 patients. Leur siège était le bassin ( $n = 2$ ), le coude ( $n = 2$ ), le métatarsien ( $n = 2$ ), le genou ( $n = 2$ ), l'humérus ( $n = 1$ ), la cheville ( $n = 1$ ) et les vertèbres ( $n = 5$ ). En fait, ces atteintes vertébrales détectées par morphométrie (voir méthodes), comportaient 3 cas de déformation radiologique et 2 cas de fracture. Dans l'analyse comparative des patients avec ou sans fracture, nous avons inclus toutes les fractures précitées, y compris des fractures non typiquement ostéoporotiques comme celles du coude, du genou et de la cheville, car ces fractures étaient survenues au cours de la corticothérapie.

Le groupe témoin comprenait 42 femmes volontaires. Les femmes âgées de moins de 60 ans ont été recrutées au sein du personnel de notre hôpital et celles âgées de 60 à 80 ans parmi les familles des volontaires de notre centre. Les patientes témoins n'étaient atteintes ni d'ostéoporose, ni d'hyperparathyroïdie, ni d'ostéomalacie, ni de troubles thyroïdiens, ni d'une autre pathologie pouvant influencer le métabolisme osseux. Aucun de ces témoins ne recevait de traitement par corticoïdes, hormones thyroïdiennes, bisphosphonates ou fluor. Aucun des témoins ne présentait de fracture vertébrale sur les radiographies standard du rachis. Dans chaque groupe, le nombre de femmes pré-ménopausées était identique ( $n = 5$ ). Les caractéristiques des sujets des 2 groupes, patients et témoins, sont présentées au Tableau 1.

### 1.2. Méthodes d'évaluation osseuse

Les DMO du rachis lombaire (RL), du col fémoral (CF) et du corps entiers (CE) ont été mesurées par la méthode DEXA (appareil Lunar Expert, Madison W). La calibration était faite de manière quotidienne en utilisant un fantôme, pour

Tableau 1  
 Comparaison des caractéristiques et des paramètres osseux densitométriques et ultrasonores des patientes traitées par corticoïdes et des témoins\*

	Groupe corticothérapie (n = 34)	Groupe témoin (n = 42)	p**
Âge (ans)	58,1 ± 14,2	60,5 ± 5,8	NS
Poids (kg)	63,3 ± 12,3	66,6 ± 8,8	NS
Hauteur (cm)	157,0 ± 5,9	157,1 ± 5,8	NS
Non ménopausées (n)	5	5	NS
Indice de masse corporelle (kg/cm <sup>2</sup> )	25,7 ± 4,9	26,9 ± 3,4	NS
Mesures densitométriques			
DMO corps entier (g/cm <sup>2</sup> )	0,977 ± 0,09	1,048 ± 0,09	0,002
DMO lombaire (g/cm <sup>2</sup> )	0,965 ± 0,13	1,051 ± 0,16	0,025
DMO col fémoral (g/cm <sup>2</sup> )	0,764 ± 0,16	0,854 ± 0,13	0,005
Mesures par ultrasons			
BUA (dB/Mhz)	94,3 ± 13,7	104,2 ± 14,9	0,002
SOS (m/s)	1504 ± 29	1526 ± 28	0,002
Index de résistance (%)	64,0 ± 15,7	77,2 ± 15,6	0,001

\* Valeurs exprimées en moyenne ± déviation standard.

\*\* p = signification statistique (NS = non significatif).

DMO = densité minérale osseuse ; BUA = atténuation des ultrasons ; SOS = vitesse du faisceau ultrasonore.

apprécier la reproductibilité à long terme de chaque méthode de mesure. La précision à long terme in vivo a été déterminée (en terme de pourcentage) comme le coefficient de variation des mesures ultrasonores et densitométriques répétées chez 15 sujets normaux, 3 fois sur une période d'un mois. Le coefficient de variation in vivo calculé pour chaque site était de : 1,0 % pour le RL, 1,8 % pour le CF, 0,9 % pour le CE. Les mesures ultrasonores ont été effectuées au calcaneum, en utilisant l'appareil *Achilles Plus System* (Lunar Madison W) qui permet la mesure des 3 paramètres suivants :

- l'atténuation des ultrasons (appelée BUA pour *broad-band ultrasound attenuation*) mesurée en dB/Mhz ;
- la vitesse du faisceau ultrasonore (appelée SOS pour *speed of sound*) mesuré en m/s ;
- l'index de résistance qui provient d'une combinaison des 2 paramètres précédents. Les coefficients de variation de cet appareil étaient de 2,6 % pour le BUA, 0,4 % pour le SOS et 3,1 % pour l'index de résistance [7].

Le Z score pour les mesures ultrasonores et densitométriques a été calculé pour chaque patient comme le rapport : valeur mesurée patient, valeur moyenne pour le sexe et l'âge/déviation standard pour le sexe et l'âge. Les valeurs de référence pour le sexe et l'âge ont été obtenues à partir d'une population de référence qui a été précédemment rapportée [13–14].

La présence d'une vertèbre déformée ou fracturée a été évaluée par une technique récemment développée, la morphométrie vertébrale (MV). L'appareil de DEXA, Expert XL, utilise un détecteur à haute résolution couplé à un tube à rayons X à faisceau en éventail. Le temps du scanning des vertèbres de T4 à L4 est de moins d'une minute et l'irradiation est faible. Chez tous les patients il a été possible de visualiser les vertèbres sous-jacentes à T6. Le logiciel (version 1.62) place automatiquement des points de mesure au niveau supérieur, moyen et inférieur des plateaux vertébraux. De plus, le logiciel calcule automatiquement les rapports antérieur/postérieur et milieu/postérieur, ainsi que la moyenne des 3 hauteurs (antérieure, moyenne, postérieure)

des corps vertébraux [16]. Les hauteurs attendues sont normalisées au cas par cas pour la hauteur globale de la séquence L2–L4. Le Z score a été calculé en utilisant les valeurs de référence pour les hauteurs et les rapports [15]. Une vertèbre a été considérée comme « déformée » si au moins un des rapports ou la hauteur moyenne était entre – 3 et – 4 déviations standard. Une vertèbre a été considérée comme « fracturée » si ces valeurs étaient inférieures à – 4 déviations standard. Les coefficients de variation moyens ont été publiés précédemment et se situent entre 2,2 et 4,6 % [16].

### 1.3. Analyse statistique

Les résultats sont exprimés en valeurs moyennes ± déviation standard. La comparaison des variables quantitatives a été faite par le test de M. Whitney ou le test t de Student selon la courbe de distribution des valeurs. La comparaison des variables semi-quantitatives a été faite par le test du  $\chi^2$  ou le test exact de Fischer. Le seuil de signification statistique a été défini par un p inférieur à 0,05. Les coefficients de corrélation de Spearman ont été calculés.

## 2. Résultats

Les valeurs des mesures osseuses aussi bien densitométriques que par ultrasons étaient significativement diminuées chez les patientes traitées par corticoïdes par rapport au groupe témoin (Tableau 2). Les mesures ultrasonores du BUA, du SOS et de l'index de résistance étaient encore significativement diminuées chez les patients par rapport aux témoins après ajustement de ces paramètres selon le poids.

La Figure 1A présente les Z scores moyens de chaque mesure osseuse chez les patientes. Le BUA et l'index de résistance étaient les plus diminués avec des Z scores moyens de – 1,4 et – 1,7 alors que ces Z scores étaient en moyenne de – 0,9 pour les autres paramètres mesurés. Le pourcentage de patients ayant un Z score inférieur à – 2 était plus élevé pour

Tableau 2

Coefficients de corrélation entre les mesures densitométriques (Dexa) et ultrasonores calculés sur l'ensemble de la population de l'étude (patients traités par corticoïdes et témoins sains)

DEXA/ultrasons	Index de résistance	BUA	SOS
DMO corps entier	0,73*	0,61*	0,69*
DMO lombaire	0,53*	0,52*	0,43*
DMO col fémoral	0,69*	0,58*	0,65*

\* Coefficient de corrélation de Spearman ( $p < 0,01$ ).

DMO = densité minérale osseuse ; BUA = atténuation des ultrasons ; SOS = vitesse du faisceau ultrasonore.

les mesures ultrasonores de l'index de résistance (38 %) et du BUA (47 %) que pour les autres paramètres : SOS (24 %), DMO du RL (16 %), DMO du col fémoral (18 %), DMO du corps entier (18 %). La différence entre la mesure du BUA et les mesures densitométriques était statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).

Une corrélation positive a été observée entre les mesures densitométriques ( $r$  allant de 0,60 à 0,85,  $p < 0,001$ ). Les

corrélations entre les paramètres densitométriques et ultrasonores étaient similaires dans le groupe des patients traités par corticothérapie et dans le groupe témoin. Pour cette raison, les corrélations entre les paramètres de chaque méthode ont été calculées sur l'ensemble de la population étudiée (Tableau 2). Les corrélations entre les paramètres densitométriques et ultrasonores variaient de 0,43 à 0,73. Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre les paramètres osseux mesurés par Dexa ou ultrasons et la dose totale cumulée de corticostéroïdes, la posologie quotidienne moyenne au cours de l'année précédente ou encore l'ancienneté de la maladie.

Les comparaisons entre les patientes sans et les patientes avec antécédent fracturaire sont présentées au Tableau 3. Les mesures par Dexa et par ultrasons étaient inférieures chez les 11 patients ayant un antécédent fracturaire. Néanmoins, ces différences n'étaient pas significatives, à l'exception de celle concernant la mesure ultrasonore du BUA. L'index de résistance et le BUA étaient les plus diminués (16 % et 12 % respectivement) en comparaison avec les mesures densitométriques au CE, au RL et au CF (environ 6 %).

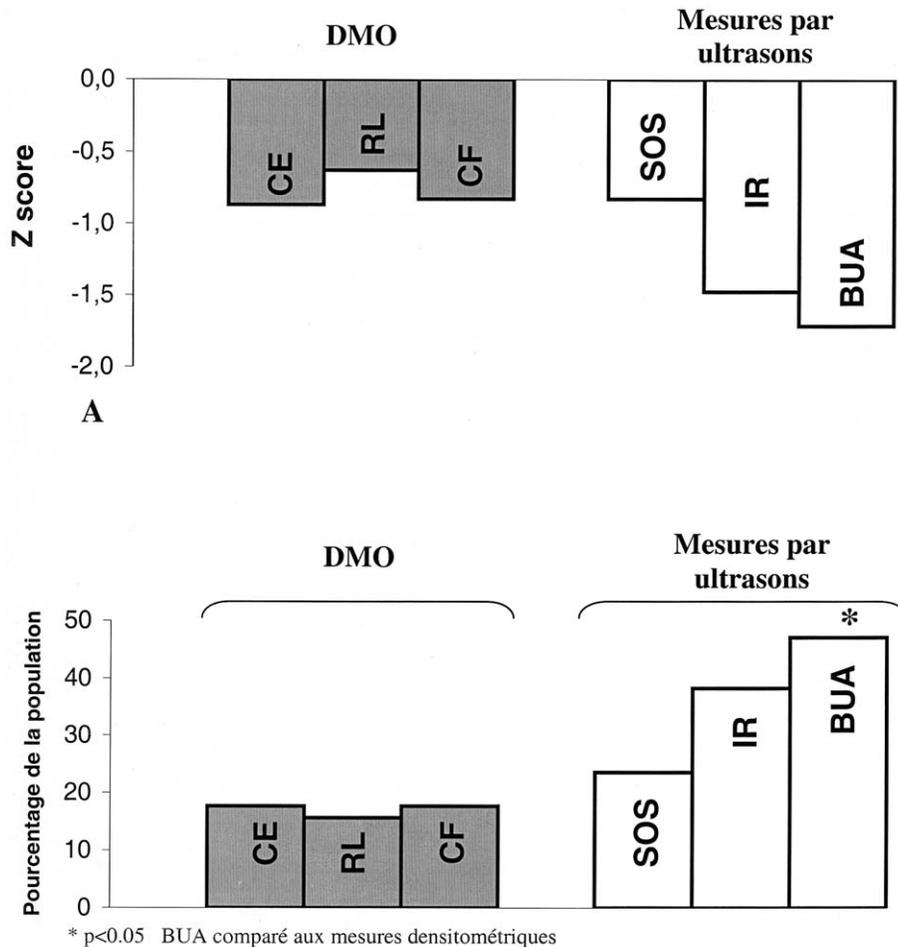


Fig. 1. Mesures osseuses chez des patients ayant une corticothérapie prolongée. A) Z score moyen de la densité minérale osseuse (DMO) du corps entier (CE), du rachis lombaire (RL) et du col du fémur (CF) ; mesures ultrasonores au calcaneum : vitesse du faisceau ultrasonore (SOS), index de résistance (IR) et atténuation des ultrasons (BUA). B) Pourcentage des patients ayant un Z score inférieur à -2 déviations standard.

Tableau 3  
 Comparaison des paramètres osseux densitométriques et ultrasonores chez les patientes traitées par corticoïdes avec ou sans antécédent de fracture\*

	Avec fracture (n = 11)	Sans fracture (n = 23)	p**
Mesures densitométriques			
DMO corps entier (g/cm <sup>2</sup> )	0,939 ± 0,14	0,996 ± 0,06	NS
DMO lombaire (g/cm <sup>2</sup> )	0,914 ± 0,19	0,980 ± 0,11	NS
DMO col fémoral (g/cm <sup>2</sup> )	0,730 ± 0,21	0,779 ± 0,13	NS
Mesures par ultrasons			
BUA (dB/Mhz)	85,36 ± 11,46	97,48 ± 11,73	0,02
SOS (m/s)	1496,82 ± 26,12	1507,10 ± 30,48	NS
Index de résistance (%)	56,18 ± 12,36	66,90 ± 15,19	NS

\* Valeurs exprimées en moyenne ± déviation standard.

\*\* p = signification statistique (NS = non significatif).

DMO = densité minérale osseuse ; BUA = atténuation des ultrasons ; SOS = vitesse du faisceau ultrasonore.

### 3. Discussion

L'ostéoporose cortisonique comporte une diminution de la masse osseuse, une importante baisse de la formation osseuse et des altérations de la micro-architecture osseuse qui associent un amincissement des travées et même des ruptures des connexions intertrabéculaires [1–2,4,17–19]. Les études les plus récentes ont démontré que les corticoïdes entraînaient une apoptose des ostéoblastes et des ostéocytes. Les ostéocytes pourraient agir comme des détecteurs dans les processus de réparation des microlésions et dans le remodelage osseux. Ces cellules étant atteintes au stade précoce d'une corticothérapie, elles pourraient jouer un rôle dans les anomalies qualitatives observées [17]. L'association de ces mécanismes physiopathologiques est responsable d'une augmentation du risque fracturaire par rapport à une population témoin, augmentation présente dès le premier mois de la corticothérapie et persistant tout au long du traitement [1,5,20–21]. Ce risque concerne surtout les fractures vertébrales mais aussi, à un moindre degré, les fractures extra-vertébrales [5,21–22]. C'est ce que nous avons observé dans notre étude où les fractures observées chez les patientes sous corticothérapie étaient à la fois des fractures ostéoporotiques vertébrales et périphériques.

Si dans l'ostéoporose primitive, les altérations de la micro-architecture osseuse sont principalement caractérisées par une perte des travées horizontales, on observe dans l'ostéoporose cortisonique une atteinte caractéristique associant une perte des travées horizontales mais aussi verticales [19]. On peut penser que les différences dans les lésions de la micro-architecture osseuse observées dans l'ostéoporose cortisonique et dans l'ostéoporose primitive puissent intervenir dans des différences observées concernant la relation entre le DMO et le risque fracturaire. En effet, il semble que le seuil fracturaire soit plus élevé au cours de l'ostéoporose cortisonique qu'au cours de l'ostéoporose post-ménopausique [6,10]. En théorie, les résultats des mesures par DEXA et par ultrasons peuvent être différentes car si la DEXA n'évalue que la masse osseuse, les mesures ultrasono-

res fournissent des données dépendant à la fois de la micro-architecture et de la densité osseuses [7,9].

Dans notre étude, des patientes recevant une faible dose de corticoïdes (environ 6 mg/j de prednisone) avaient une diminution significative de tous les paramètres tant densitométriques qu'ultrasonores. La DMO moyenne mesurée par DEXA était diminuée d'environ une déviation standard quel que soit le site de mesure (RL, CF ou CE). Si dans l'ostéoporose cortisonique, la diminution de la DMO prédomine habituellement sur la région du RL, les patients sous corticothérapie au long cours ont aussi une diminution de la DMO du CF qui a été jugée aussi, sinon plus importante que celle du RL [11,21,23,24].

Dans notre étude, la différence la plus importante entre les patients traités par corticoïdes et les témoins a été observée avec la mesure ultrasonore du BUA (Z score moyen de – 1,7). On pourrait penser que ce paramètre reflète le mieux la combinaison densité et micro-architecture osseuse, alors que la mesure ultrasonore du SOS (qui étudie la densité et l'élasticité osseuse) et les mesures densitométriques fournissent les mêmes résultats. Le pourcentage de patients ayant une valeur inférieure à – 2DS au dessous de la moyenne était de 40 % pour la mesure du BUA mais d'environ 20 % pour les mesures du SOS et les mesures densitométriques.

La comparaison entre les groupes de patients avec et sans antécédent fracturaire a montré que la diminution des paramètres chez les sujets avec fracture était plus importante concernant les mesures de l'index de résistance et du BUA que concernant celles des autres paramètres. Cette différence n'était statistiquement significative que pour la mesure du BUA. Ainsi, la mesure du BUA pourrait être la plus utile pour évaluer l'effet délétère des corticoïdes sur l'os et pour évaluer le risque fracturaire.

Nous avons observé une forte corrélation entre les différentes mesures densitométriques (0,60 à 0,85) mais une corrélation beaucoup plus variable entre les mesures densitométriques et les mesures ultrasonores (0,43 à 0,73). Ceci pourrait être expliqué par le fait que la DEXA et les ultrasons ne mesurent pas les mêmes propriétés du tissu osseux. Mais une autre hypothèse à envisager est que le BUA soit fortement corrélé à la DMO du calcaneum et ne reflète alors qu'une perte osseuse importante au calcaneum qui est composé à 90 % d'os spongieux [25].

Il existe peu d'études couplant les mesures densitométriques et ultrasonores pour étudier l'atteinte osseuse induite par la corticothérapie. Daens et al. [26] ont mesuré le BUA et le SOS du calcaneum ainsi que la DMO lombaire (par DEXA) chez 2 groupes de patients atteints d'affections rhumatologiques chroniques, l'un traité par corticothérapie (antécédents fracturaires : 56 %) et l'autre sans traitement corticoïde (antécédents fracturaires : 33 %) et dans un groupe contrôle (antécédents fracturaires : 47 %). La diminution des paramètres osseux ultrasonores et densitométriques étaient la plus importante dans le groupe des patientes traitées par corticoïdes. Ces auteurs avaient trouvé que les relations entre BUA et DMO lombaire dans l'ensemble de leur population étaient

influencées par la corticothérapie. Ils avaient conclu que les mesures ultrasonores étaient utiles non seulement pour évaluer la perte osseuse cortico-induite mais fournissaient aussi des informations sur les altérations microarchitecturales induites par ce traitement.

Wunster et al. [27] ont évalué l'os, par ultrasons aux phalanges et par DEXA au RL, chez des patients présentant une ostéoporose primitive, des patients traités par corticoïdes depuis 6 à 12 mois et des sujets témoins. Ils ont observé que la mesure par DEXA permettait de différencier les sujets ostéoporotiques des sujets témoins, alors que les mesures par ultrasons permettaient de distinguer les sujets témoins des patients sous corticothérapie. Ils ont conclu que les ultrasons étaient plus performants que la DEXA pour l'évaluation de l'atteinte osseuse cortico-induite.

Ces résultats n'ont pas été retrouvés par Blanckaert et al. [28] qui ont étudié par ultrasons et par DEXA les paramètres osseux chez des sujets témoins et chez des patients atteints soit d'ostéoporose primitive, soit d'ostéoporose cortisonique. Ces auteurs ont conclu que les ultrasons et la DEXA avaient la même capacité pour l'analyse des altérations osseuses quelle que soit la forme de l'ostéoporose. Une des explications possibles de ces discordances est que dans l'étude de Blanckaert et al. [28], 55 % des patients avaient reçu un ou plusieurs traitements (étidronate, fluor, hormonothérapie substitutive) pouvant avoir un effet sur les altérations osseuses induites par les corticoïdes. À l'inverse, les patients de notre étude n'avaient reçu aucun traitement anti-ostéoporotique et peuvent donc être considérés comme ayant une atteinte osseuse spécifique de la corticothérapie.

Dans une étude de patients atteints d'un syndrome de Cushing évalués par DEXA et ultrasons, il a été observé une diminution des paramètres densitométriques (RL et CF), du BUA et de l'index de résistance, mais pas du SOS [29]. L'analyse comparative des 2 méthodes a montré que la mesure de la DMO lombaire par DEXA était la plus sensible. Une des explications possibles de la différence de ces résultats avec les nôtres serait que l'atteinte osseuse induite par l'excès endogène de glucocorticoïdes ne soit pas la même que celle, plus chronique et moins sévère, liée à une corticothérapie exogène.

La bonne sensibilité des ultrasons, principalement de la mesure du BUA, a aussi été rapportée dans d'autres pathologies osseuses. Dans des études ayant comparé des groupes de patients atteints d'anorexie mentale et des sujets témoins, il a été observé une baisse plus importante des valeurs du BUA par rapport à celles de la DMO au RL ou au CF, alors que le SOS n'était pas diminué [30,31]. Le même type de résultats a été observé chez des patients atteints d'hyperparathyroïdie primaire dont l'os a été analysé par différents appareils d'ultrasons et par DEXA (mains, RL) : diminution significative des valeurs du BUA et de la DMO aux mains, mais pas de la DMO lombaire ni de la mesure du SOS [32]. Nos résultats observés chez les patients traités par corticoïdes sont en accord avec ces données et laissent à penser que le BUA

constitue une méthode de mesure efficace des altérations du tissu osseux dans différents types de pathologies osseuses.

En conclusion, la mesure ultrasonore du BUA au calcaneum a été, dans notre étude, la plus efficace pour la détection des altérations osseuses spécifiques et pour l'évaluation du risque fracturaire, et ce dans une population de patients sous corticothérapie prolongée. Les ultrasons, surtout en permettant la mesure du BUA, pourraient donc être considérés comme la méthode de choix pour l'évaluation de l'atteinte osseuse dans les situations où les seules mesures de la DMO apparaissent insuffisantes.

## Remerciements

Nous remercions les docteurs J. Hofman, G. Tate et P. Maid pour le recrutement des patients.

## Références

- [1] Reid IH. Corticoid-Induced osteoporosis. Assessment and treatment. *J Clin Densitom* 1998;1:65–73.
- [2] LoCascio V, Bonnucci E, Imbimbo B, Ballanti P, Adami S, Milani S, et al. Bone loss in response to long term glucocorticoid therapy. *Bone Min* 1990;8:39–51.
- [3] Saito JK, Davis JW, Wasnich RD, Ross PD. Uses of low-dose glucocorticoids have increased bone loss rates: A longitudinal study. *Calcif Tissue Int* 1996;57:115–9.
- [4] Reid IR, Evans MC, Wattie DJ, Ames R, Cundy TF. Bone mineral density of the proximal femur and lumbar spine in glucocorticoid-treated asthmatic patients. *Osteoporos Int* 1992;2:103–5.
- [5] Van Staa TP, Leufkens HG, Abenham L, Zhang B, Cooper C. Use of oral corticosteroids and risk of fractures. *J Bone Miner Res* 2000;15:993–1000.
- [6] Siroux V, Adriambelosa NN, Lespessailles E, Benhamou CL. Bone densitometry and fractures in long term corticosteroid therapy: a study in 130 cases. *Bone* 1996;23(Suppl):5487.
- [7] Hans D, Schott AM, Meunier PJ. Ultrasonic assessment of bone, A review. *Eur J Med* 1993;2:157–63.
- [8] Gluer CC, Vahlensieck M, Faulkner KG, Engelke K, Black D, Genant HK. Site-matched calcaneal measurements of broad-band ultrasound attenuation and single X-Ray Absorptiometry: do they measure different skeletal properties? *J Bone Miner Res* 1992;1071–9.
- [9] Antich PP, Anderson JA, Ashman RB, Dowdey JE, Gonzales J, Murry RC, et al. Measurement of mechanical properties of bone material in vitro by ultrasound reflection: Methodology and comparison with ultrasound transmission. *J Bone Miner Res* 1991;6:417–26.
- [10] Peel NF, Moore DJ, Barrington NA, Bax DE, Eastell R. Risk of vertebral fracture and relationship to bone mineral density in steroid treated rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1995;54:801–906.
- [11] Luengo M, Picado C, Del Río L, Guañabens N, Montserrat JM, Setoian J. Vertebral fractures in steroid dependant asthma and involutional osteoporosis: A comparative study. *Thorax* 1991;46:803–6.
- [12] Selby PL, Halsey JP, Adams KR, Klimiuk P, Knight SM, Pal B, et al. Corticosteroids do not alter the threshold for vertebral fracture. *J Bone Miner Res* 2000;15:952–6.
- [13] Vega E, Bagur A, Mautalen CA. Bone mineral density in osteoporotic and normal women of Buenos Aires. *Medicina (B Aires)* 1993;53:211–6.
- [14] Mautalen C, Vega E, González D, Carrilero P, Otaño A, Silberman F. Ultrasound and dual X-ray absorptiometry densitometry in women with hip fractures. *Calcif Tissue Int* 1995;57:165–8.

- [15] Rea JA, Steiger P, Black GM, Potts E, Smith IG, Fogelman I. Morphometric X-ray absorptiometry: reference data for vertebral dimensions. *J Bone Miner Res* 1998;13:464–74.
- [16] Bagur A, Solís F, Di Gregorio S, Mautalen C. Reference data of vertebral morphometry by X-ray absorptiometry (MXA) in Argentine women. *Calcif Tissue Int* 2000;66:259–62.
- [17] Manolagas SC, Weinstein RS. New developments in the pathogenesis and treatment of steroid-induced osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1999;14:1061–6.
- [18] Dempster DW. Bone histomorphometry in glucocorticoid-induced osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1989;4:137–41.
- [19] Chappard D, Legrand E, Basle MF, Fromont P, Racineux JL, Rebel A, et al. Altered trabecular architecture induced by corticosteroids: a bone histomorphometric study. *J Bone Miner Res* 1996;11:676–85.
- [20] Luckert BP, Raisz LG. Glucocorticoid-Induced osteoporosis: pathogenesis and management. *Ann of Intern Med* 1990;112:352–64.
- [21] Sambrook P, Birmingham J, Kempler S, Kelly P, Eberl S, Pocock N, et al. Corticosteroid effects on proximal femur bone loss. *J Bone Miner Res* 1990;5:1211–6.
- [22] Mautalen C, Vega E. Corticosteroids and osteoporosis. Osteoporosis contributions in modern management. In: Nordin BEC, editor. *Barthelon Publishing group*; 1990. p. 65–85.
- [23] Gennari C, Civitelli R. Glucocorticoid-induced osteoporosis. *Clin Rheum Dis* 1986;12:637–54.
- [24] Pearce G, Tabensky DA, Delmas PD, Baker HW, Seeman E. Corticosteroid-induced bone loss in men. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:801–6.
- [25] Chappard C, Laugier P, Fournier B, Roux C, Berger G. Assessment of relationship between broadband ultrasound attenuation and bone mineral density at the calcaneus using BUA imaging and DXA. *Osteoporos Int* 1997;7:316–22.
- [26] Daens S, Peretz A, de Martelaer V, Moris M, Bergmann P. Efficiency of quantitative ultrasound measurements as compared with dual-energy X-ray absorptiometry in the assessment of corticosteroid-induced bone impairment. *Osteoporos Int* 1999;10:278–83.
- [27] Wüster Ch, Soballa T, Schelege, et al. Ultrasound bone profile score (UBPS) and transmission speed of the phalanges in osteoporosis and patients with glucocorticoids. *Journal Clin Dens* 1998;1:112 [abs].
- [28] Blanckaert F, Cortet B, Coquerelle P, Flipo RM, Duquesnoy B, Marchandise X, et al. Contribution of calcaneal ultrasonic assessment to the evaluation of postmenopausal and glucocorticoid-induced osteoporosis. *Rev Rheum Engl Ed* 1997;64:305–13.
- [29] Cortet B, Cortet C, Blanckaert F, d’Herbomez M, Marchandise X, Wemeau JL, et al. Quantitative ultrasound of bone and markers of bone turnover in Cushing’s Syndrome. *Osteoporos Int* 2001;12:117–23.
- [30] Resch H, Newrkla S, Grampp S, Resch A, Zapf S, Piringer S, et al. Ultrasound and X-ray based bone densitometry in patients with anorexia nervosa. *Calcif Tissue Int* 2000;66:338–41.
- [31] Newrkla S, Weiss P, Grampp H. Bone ultrasonometry in patients with anorexia nervosa: comparison of three methods of densitometry. *Osteoporos Int* 1998;8(suppl 3):500 [abs].
- [32] Ingle BM, Thomas WEG, Eastell R. Differential effects on ultrasound properties of bone in primary hyperparathyroidism. *Osteoporos Int* 1998;8(suppl 3):56 [abs].