

Retour sur le congrès de l'*European Calcified Tissue Society* (ECTS) d'avril 2026, Gérone, Espagne, par Thomas Audet.

1. L'ostéopathie au méthotrexate affecte les membres inférieurs de manière prédominante. Parmi les manifestations décrites, on y retrouve des pseudofractures des métaphyses des fémurs distaux et des tibias ainsi que des calcanéums, avec jusqu'à 80% des cas présentant une atteinte bilatérale. Parmi les facteurs de risque de développer une telle ostéopathie, on retrouve:
 - a. Le sexe féminin
 - b. L'usage de méthotrexate pour une durée d'au moins 10 ans
 - c. L'usage de méthotrexate sous-cutané plutôt que par voie orale
 - d. Une dose de méthotrexate au-delà de 15 mg par semaine

Réponse : a + b + c. Il n'y a pas de dose-seuil qui a été décrite. Certains cas décrits dans les cohortes ne prenaient qu'une dose de 7.5 mg par semaine. Comme autres facteurs de risque, on retrouve : un faible T-score à la colonne lombaire ou à la hanche totale/col fémoral; la prise de calcium po; une baisse des globules blancs, de la vitesse de sédimentation, ainsi qu'une baisse de la GGT et de l'ALT. La majorité des patients décrits dans les cohortes sont des femmes, dans la soixantaine, atteintes d'arthrite rhumatoïde. Cette dernière donnée ne constitue pas un facteur de risque en soit, mais plutôt une observation, découlant du nombre de patients que cela représente.

Références :

- i. ECTS *Position Paper on MTX Osteopathy* (sera publié en 2026 – présentation orale lors du congrès).
- ii. Abstracts of the ECTS 2026 Congress. *JBMR Plus*. 2026;10(Suppl 1):i1-i319. Published 2026 Apr 22. doi:10.1093/jbmrpl/ziag066
 1. P050 Methotrexate-induced osteopathy: findings from affected patients versus a methotrexate-treated control group. Klara Franziska Becker et al.

2. P206 Methotrexate osteopathy among patients with stress fractures and bone marrow edema: a three year retrospective analysis from two specialist centers. Svetlana Slavic et al.

2. Quel(s) marqueur(s) du remodelage osseux ont une bonne valeur pour faire le suivi biochimique (pré/post-traitement) de la maladie de Paget?
- a. Phosphatase alcaline totale
 - b. Phosphatase alcaline osseuse
 - c. Ostéocalcine
 - d. P1NP
 - e. Isoforme bêta des C-télopeptides du collagène (β -CTX)

Réponse : a + b. Les marqueurs de formation (c + d) apportent peu de valeur ajoutée, puisque la maladie de Paget est principalement une maladie de l'ostéoclaste. Les CTX communément dosés au Québec sont en fait l'isoforme bêta (la forme mature). Or, dans la maladie de Paget, le remodelage par les ostéoclastes est pathologiquement activé, ce qui fait que la formation est aussi accentuée, mais de manière anarchique. L'os créé ainsi est donc tissé (*woven-bone*). La matrice osseuse (ostéoïde) est déposée, puis minéralisée, et rapidement dégradée par de nouveaux ostéoclastes, sans avoir eu le temps d'être maturée de manière adéquate. Lorsque la triple hélice de collagène est produite par les ostéoblastes, elle est d'abord créée avec une conformation *alpha*, pour ensuite être maturée (modifications post-translationnelles). En recherche, le dosage des α -CTX est un marqueur de la maladie de Paget, mais ceci n'est pas disponible dans la pratique clinique québécoise.

Référence : Présentation orale par Dr Roland Chapurlat lors du ECTS-Mellanby Training Course – *Diagnostic Tests for Osteoporosis : Clinical Use of Bone Turnover Markers*. Vendredi 24 avril 2026.

3. Concernant l'arrêt de dénosumab, quel(s) énoncé(s) est/sont vrai(s)?
- a. Il est recommandé d'obtenir, au minimum, un T-score lombaire/hanche totale > au-delà de 2,5.
 - b. L'usage de bisphosphonates est efficace pour prévenir la perte osseuse (rebond).
 - c. Il n'est jamais recommandé de cesser le dénosumab, compte tenu que cette médication est sécuritaire au long terme.
 - d. Des protocoles existent pour freiner la perte osseuse lors de l'arrêt du dénosumab, tel que ceux utilisant des doses répétées d'acide zolédronique.

Réponse : a + d. Bien qu'un T-score > -2,5 soit recommandé, il est fortement suggéré d'obtenir un T-score > -2,0, puisque l'arrêt du dénosumab s'accompagne d'une perte osseuse à la DMO de 3-6% (moyenne 5%). Ces données sont tirées d'études où les patients ont reçu de l'acide zolédronique selon des schémas protocolisés. De manière rassurante, malgré cette perte, l'usage du ZOL semble efficace pour prévenir les fractures vertébrales, phénomène rencontré chez jusqu'à 10% des patients n'ayant pas de relai post-dénosumab. Des études de cohorte démontrent maintenant l'innocuité du dénosumab jusqu'à 12-14 ans, avec un faible taux d'effets secondaires, mais ces études sont biaisées (*survivor bias*).

Références :

- i. *Meet-the-Expert 7: Choosing Anabolic and Antiresorptive agents to Optimize Long-term Treatment Strategies*. Présentation orale par Dr Bente Langdahl, ECTS 2026 Congress, lundi 27 avril 2026.
- ii. Cosman F, Lewiecki EM, Eastell R, et al. Goal-directed osteoporosis treatment: ASBMR/BHOF task force position statement 2024. *J Bone Miner Res*. 2024;39(10):1393-1405. doi:10.1093/jbmr/zjae119
- iii. Tsourdi E, Zillikens MC, Meier C, et al. Fracture risk and management of discontinuation of denosumab therapy: a systematic review and position statement by ECTS. *J Clin Endocrinol Metab*. Published online October 26, 2020. doi:10.1210/clinem/dgaa756

4. Concernant l'ostéoporose associée à la grossesse et l'allaitement (PLO), quel(s) énoncé(s) est/sont vrai(s)?
- a. Si une femme ayant présenté une ou des fracture(s) vertébrale(s) dans un contexte de PLO, son risque de récurrence de fracture dans une grossesse future est de 15%.
 - b. La définition de cette maladie requiert une densité osseuse basse, tel qu'un Z-score < -2,0.
 - c. Les facteurs de risque reconnus de fracture comportent l'exposition aux héparines.
 - d. La physiopathologie de cette maladie est maintenant élucidée, impliquant des facteurs neuro-hormonaux tel que le CCN3 et le PTHrP.

Réponse : a + c. La définition requiert plutôt une fracture, peu importe le site de celle-ci, indépendamment de la DMO. Parmi les autres facteurs de risque de fracture en PLO, on retrouve : le faible apport calcique, l'antécédent de fracture et le faible gain de poids gestationnel. Des travaux chez la souris démontrent que le CCN3 est sécrété péri-partum en réponse à la baisse physiologique d'oestrogènes lors de l'allaitement, avec un arrêt lors de la reprise des cycles menstruels. Ce facteur est cependant pro-ostéoblastique, et sert à contrer l'effet néfaste sur la masse osseuse du PTHrP sécrété par le tissu mammaire actif chez la femme qui allaite. Il reste encore à décrire l'anomalie en cause en PLO, pour ensuite évaluer si cela peut être une cible thérapeutique.

Références

- i. *Clinical Concurrent Symposium 2: Pregnancy Induced Osteoporosis*, présentation orale à l'ECTS 2026 Congress, dimanche 26 avril 2026, par Dr Peyman Hadji et Thomas Ambrosi, PhD.
- ii. ECTS *Position Paper on Pregnancy and Lactation-Associated Osteoporosis* (sera publié en 2026).
- iii. Abstracts of the ECTS 2026 Congress. *JBMR Plus*. 2026;10(Suppl 1):i1-i319. Published 2026 Apr 22. doi:10.1093/jbmrpl/ziag066

1. P224 Pregnancy and lactation associated osteoporosis (PLAO): what happens in the subsequent pregnancy? Marta Zampogna et al.