

**FRAGILITÉ OSSEUSE ET INSUFFISANCE RÉNALE :
QUELLES FRACTURES, QUELS TRAITEMENTS ?**

Pr Marie-Hélène **LAFAGE**
INSERM - ST ETIENNE

L'ostéodystrophie rénale (ODR) est une maladie complexe qui comprend des anomalies de la minéralisation osseuse (ie dépôt de calcium et de phosphore au sein de la matrice), du remodelage ou turnover osseux (ie des activités des ostéoblastes et des ostéoclastes) et de la masse osseuse. Cette pathologie est associée à des anomalies du métabolisme phosphocalcique et, sur le plan clinique, à des douleurs osseuses et des fractures. La mise en évidence d'une augmentation du risque de fracture du col du fémur est assez récente (Alem et al. *Kidney Int* 58, 396-399, 2000). Cette pathologie fracturaire est liée à des altérations quantitatives et qualitatives du tissu osseux. Il n'y a pas de données suffisantes de la littérature permettant d'associer la DMO ou un type histologique particulier au risque fracturaire. De fait, pour l'évaluation de la masse osseuse, la mesure de la DMO par DEXA reste difficile à interpréter et mal validée dans cette population particulière: sa pratique n'a donc pas été recommandée lors de la dernière conférence consensus (Septembre 2005). L'ODR était définie sur la base de données histologiques et comprenait 4 entités: ostéite fibreuse, (ou hyperparathyroïdie secondaire modérée ou sévère, HPTII), ostéomalacie (OM), ostéopathie mixte (HPT II + OM) et ostéopathie adynamique.(OA). Lors de la conférence consensus, les experts ont décidé de simplifier la classification et en la rendant purement descriptive. Ainsi, la nouvelle classification prend en compte les trois éléments anormaux (masse, remodelage et minéralisation), chacun pouvant être diminué, augmenté ou normal.

La masse osseuse est appréciée par le volume trabéculaire osseux ainsi que l'épaisseur et la porosité des corticales. De plus, il a été décidé que le terme même d'ODR devait être abandonné. Le nom de cette maladie est désormais Bone and Vascular Kidney Disease (BVKD) ou Maladie Osseuse et Vasculaire de l'Insuffisant Rénal. En fait, il existe maintenant des données de la littérature qui montrent un lien physiopathologique entre calcifications vasculaires et pathologie osseuse de l'urémique. Lors des dix dernières années, l'HPTII a été prévenue en associant chez les malades des sels de calcium qui chélaient le phosphate et de la vitamine D active qui diminuait la synthèse de PTH. Ceci a eu pour conséquence une diminution de l'incidence de l'HPTII sévère et une augmentation de l'incidence de l'OA. Trois nouveaux médicaments viennent renforcer l'arsenal thérapeutique visant à diminuer l'hyperparathyroïdie secondaire: le MIMPARA qui est un agoniste du récepteur du calcium, le sevelamer et le lanthanum qui sont des chélateurs non calciques du phosphate. Il faut espérer qu'un meilleur contrôle de l'HPT II pourra améliorer la qualité osseuse du dialysé mais les données ne sont pas encore disponibles. Pour ce qui concerne les traitements spécifiques actuellement prescrits dans l'ostéoporose, tous sont actuellement contre-indiqués dans l'insuffisance rénale. Une seule étude a testé les effets sur la DMO du raloxifène chez des femmes dialysées ménopausées. Les bisphosphonates sont souvent prescrits mais ils n'ont jamais été évalués dans cette pathologie particulière. Au total, on voit émerger une pathologie fracturaire chez les dialysés qui pour le moment est mal connue et orpheline de traitement.

mise à jour : 2 février 2006