

Avertissement : notes prises au vol... erreurs possibles... prudence !

Mardi 19 avril 2016

Hôpital cantonal de Genève

Fragilité osseuse chez le diabétique : diabétoporose

Prof. S. Ferrari

Les diabétiques de type (DM1) ont un risque fracturaire augmenté...ils ont une densité minérale osseuse (BMD: Bone Mineral Density) plus basse que la moyenne. Ce serait lié entre autres à une baisse de la sécrétion d'IGF1 (insulin-like growth factor-1).

Avec le développement de l'artériopathie et des modifications microvasculaires, l'on assiste en plus à une altération de l'architecture osseuse avec une diminution de la structure trabéculaire et il s'ensuit une augmentation du taux de fractures à tous les âges (5 fois plus de fractures de hanche chez le diabétique par rapport au non diabétique).

Pour évaluer le risque fracturaire nous avons le FRAX qui mesure le risque fracturaire à 10 ans.

Le FRAX tient compte de ce qu'il appelle les « ostéoporoses secondaires » (DM1, osteogenesis imperfecta, hypothyroïdie non substituée, hypogonadisme, ménopause précoce avant 45 ans, malabsorption, hépatopathie chronique).

En cas de DM1, il faut donc cocher la case « ostéoporose secondaire » qui ajuste vers le haut le risque fracturaire...et rend compte du risque fracturaire augmenté des patients DM1. (Si la BMD est normale par contre, ce risque augmenté est automatiquement normalisé...)

Pour le diabétique de type II (DM2) c'est plus compliqué...car très souvent la BMD est normale comme par exemple, cette fracture de l'humérus : en tombant de sa chaise (= fracture de fragilité à basse énergie), une femme en surpoids avait un DM2 et une BMD normale.

(On profite de rappeler que les fractures ostéoporotiques typiques, dites de fragilité, concernent les vertèbres, la hanche, le pelvis et l'humérus).

Le risque fracturaire chez les DM2 est augmenté de 20-50%, et contrairement à ce que la « légende urbaine » voulait nous faire croire, les obèses ne sont pas protégés des fractures par leur « enveloppe adipeuse ».

Les DM2 se fracturent plus que les non diabétiques, et lorsqu'ils sont mis sous insuline, ils se fracturent encore plus (plutôt effet de la gravité de la maladie que lié à l'insuline elle-même)... L'augmentation du taux de fractures est parallèle au taux d'HbA1C.

Paradoxalement les DM2 ont une BMD 5-10% plus haute que les contrôles du même âge...

Pour une même densité osseuse, les DM2 ont un risque fracturaire plus élevé que les non diabétiques...

Le FRAX ne permet pas d'ajuster le risque...il va sous-estimer systématiquement le risque fracturaire chez ces patients DM2 d'environ 40-50%.

Pour éviter cela, on nous conseille de « tricher » et de cocher la case « Arthrite Rhumatoïde » qui permet d'ajuster le risque vers le haut.

Mais la question demeure...

Pourquoi les DM2 ont-ils une fragilité osseuse plus grande malgré une BMD normale ?

Il semblerait qu'il y ait une altération de la microstructure trabéculaire, voire même une altération de la corticale, que l'on peut mettre en évidence avec une ostéométrie à très haute résolution (Increased cortical porosity in type 2 diabetic postmenopausal women with fragility fractures. Patsch JM, J Bone Miner Res. 2013 Feb;28(2):313-24).

La baisse de la densité corticale et le changement de la microarchitecture trabéculaire devient particulièrement importante lorsqu'il y a une atteinte de la microvascularisation.

La pentosidine (?) qui est un marqueur des AGE's (Advanced Glycation End Products) aurait la particularité de se lier au collagène, en le rendant rigide et en augmentant le risque fracturaire...

Que faire pour diminuer le risque fracturaire du DM2 ??

Une chose est sûre...les glitazones (Actos®) c'est pas bon pour l'os (mais on ne le donne pour ainsi dire plus...).

Les inhibiteurs de la DPP4 sont plutôt associés à une baisse du risque fracturaire...donc : bon.

Les agonistes du GLP1 récepteur...ça dépend de la molécule...le liraglutide (Victoza®) diminuerait plutôt le risque alors que l'exenatide (Byetta®) l'augmenterait.

En ce qui concerne les inhibiteurs du SGLT2, (qui augmentent donc la glycosurie), ils sont plutôt néfastes en augmentant le risque fracturaire de 40-50%...

Est-ce qu'on peut traiter ?

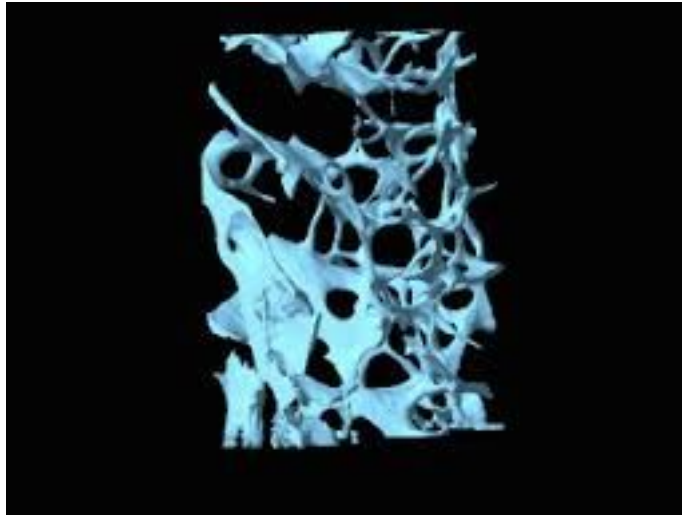
On ne sait pas...car aucune étude ne s'est penchée spécifiquement sur ce problème...on a bien des sous-groupes de diabétiques dans des études sur l'efficacité des biphosphonates, qui augmentent bel et bien leur BMD sous traitement, mais est-ce que le risque fracturaire est pour autant diminué ?? on ne sait pas...

On nous recommande donc d'éviter avant tout les glitazones, et les inhibiteurs du SGLT2...

Aussi d'être attentif aux chutes et à leur prévention...

De donner Calcium et Vitamine D...

Et de tenir compte des comorbidités en cas d'administration d'un traitement agissant sur le remodelage osseux...par exemple les biphosponates nécessitent une bonne fonction rénale, souvent abaissée chez le DM2...



Compte-rendu du Dr Eric Bierens de Haan
ericbdh@bluewin.ch

transmis par le laboratoire MGD
colloque@labomgd.ch