

M

Manifestations ostéo-articulaires des hémodialysés chroniques

Docteur M. EUGENE, Néphrologie - Docteur Y. BENCE, Hépatologie - Institut Arnault TZANCK - ST LAURENT DU VAR

Le pronostic de l'insuffisance rénale chronique a été bouleversé par les méthodes d'épuration extra rénale, mais au prix de nouvelles complications, notamment ostéo-articulaires.

Actuellement, on estime que plus de la moitié des patients dialysés depuis plus de dix ans, souffrent de complications ostéo-articulaires.

Les complications ostéo-articulaires sont représentées par des douleurs osseuses (bassin, os long), articulaires et péri-articulaires (épaule, poignet, genou), ainsi que des fractures pathologiques (col du fémur, gril costal), conduisant le patient à une impotence fonctionnelle retentissant à des degrés variables sur ses activités quotidiennes.

Les ostéo-arthropathies du dialysé sont d'étiologies multiples et le plus souvent intriquées :

A) INTOXICATION ALUMINIQUE :

Si par le passé, l'ostéomalacie par intoxication aluminique était une préoccupation pour le Néphrologue, cette dernière est devenue rare depuis le traitement de l'eau de dialyse par osmose inverse et l'arrêt de prescription des chélateurs du phosphore, riches en aluminium.

B) HYPERPARATHYROIDIE

L'hyperparathyroïdie secondaire reste d'actualité. La rétention des phosphates et l'inhibition de la α hydroxylase, par réduction néphronique, conduisent à une diminution du calcium et ainsi stimuler l'hormone parathyroïdienne.

Sa symptomatologie est essentiellement représentée par des douleurs surtout articulaires. Toutefois, les lésions ostéolytiques évoluées peuvent conduire à des fractures, notamment du col fémoral.

L'hyperparathyroïdie évoquée sur une élévation de la phosphorémie (calcémie normale ou élevée) et des phosphatases alcalines, sera confirmée par le dosage plasmatique de l'hormone parathyroïdienne.

Sur le plan radiologique, on note des images ostéolytiques localisées de taille et de topographie variables (résorption sous périoste, sous ligamentaire) visibles notamment au niveau des mains et du crâne. L'ostéopénie diffuse est classique mais peu spécifique. L'échographie cervicale permettra de visualiser l'hyperplasie ou l'adénome parathyroïdien.

La physiopathologie nous amène à prévenir l'hyperparathyroïdie en réduisant les apports phosphorés et en maintenant une calcémie normale voire haute par des apports de carbonate de calcium et des bains de dialyse pauvres en calcium. En cas d'échec, la parathyroïdectomie devra être proposée bien que dans de rares cas, l'embolisation artérielle des parathyroïdes ait pu être efficace.

C) PATHOLOGIE MICROCRISTALLINE :

La responsabilité des microcristaux, plus fréquemment constitués d'hydroxyapatite que de pyrophosphate (chondro calcinose) ou d'urate (goutte), a été incriminée dans le développement des arthropathies destructives. Ces microcristaux, favorisés par l'hyperparathyroïdie et l'alcalose métabolique, se révèlent par un tableau d'arthrite, de bursite et de tendinite avec calcification péri articulaire radiologique. Malgré une hyperuricémie fréquente, les crises de goutte chez les dialysés sont rares. Le traitement fait intervenir des antalgiques type AINS ou COLCHICINE. Les infiltrations locales sont à éviter chez ces patients "immunodéprimés". Il a pu être noté une régression des calcifications après parathyroïdectomie.

D) AMYLOSE À B2 MICROGLOBULINE (BMG) :

Malgré la fréquence du syndrome du canal carpien chez le dialysé de longue date, la responsabilité de l'amylose dans l'ostéo-arthropathie n'est connue que depuis une dizaine d'années.

Depuis, les dépôts amyloïdes constitués de B2 microglobuline ont été mis en évidence au niveau des articulations et notamment scapulaire. Ils sont responsables sur le plan radiologique de géodes sous chondrales (carpe, épaule, hanche) et d'une arthropathie destructive (Rachis).

La pathogénie de cette amylose de type B2 microglobuline reste mal connue. L'accumulation dans l'organisme de B2 microglobuline par dégradation et diminution d'élimination de cette molécule, n'explique pas tout. Ainsi, on s'est aperçu que le taux plasmatique de BMG n'était pas corrélé à l'importance des dépôts amyloïdes. De plus, l'utilisation des membranes de dialyse à haute perméabilité et biocompatibles, ne permet qu'une amélioration, certaine mais partielle, de cette pathologie amyloïde. En l'état de nos connaissances, on ne peut proposer actuellement qu'antalgiques (AINS, COLCHICINE, Corticothérapie à faible posologie), utilisation de membrane à haute perméabilité biocompatible et parfois synovectomie arthroscopique scapulaire.

CONCLUSIONS :

Si la qualité de vie du dialysé a été améliorée par les nouvelles techniques de dialyse et surtout par l'Erythropoïétine ; il n'en reste pas moins, que ces patients développent au cours de leurs années de dialyse, une pathologie ostéo-articulaire douloureuse et invalidante.

Le traitement doit être préventif et précoce.

Associé à une réduction des apports phosphorés, correction modérée d'une acidose métabolique (risque de fluorose) prescription de carbonate de calcium et abstention des chélateurs de phosphates, on utilisera un bain de dialyse pauvre en calcium avec une eau traitée par osmose inverse afin de permettre de retarder le développement d'une hyperparathyroïdie secondaire et l'intoxication aluminique.

Enfin, une meilleure connaissance de l'amylose B2 microglobuline nous laisse espérer une prévention des dépôts amyloïdes chez l'Hémodialysé chronique.