

## Hépatopathies chroniques et ostéoporose

### Docteur Sophie Godot

Chef de clinique assistante en Rhumatologie  
AP-HP, Hôpital de Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre, France

L'ostéoporose est une maladie systémique du squelette caractérisée par une altération de la masse osseuse et de la microarchitecture osseuse, responsables d'une fragilité osseuse. Par conséquent, le risque de fracture est augmenté. L'ostéoporose est définie par la mesure de la densité minérale osseuse faite par la densitométrie : les patients qui ont une masse osseuse à la hanche et/ou au rachis inférieure à 2.5 déviations standards par rapport à un adulte jeune sont ostéoporotiques (soit T-score < -2.5). Chaque diminution de T-Score d'un écart type multiplie le risque de fracture par 2.

La présence d'une ostéoporose est fréquente chez les patients présentant une hépatopathie chronique y compris dans les pathologies non cholestatiques. La prévalence est variable selon les études : de façon générale, 30% des patients qui ont une hépatopathie chronique présentent une ostéoporose. La prévalence des fractures chez des patients ayant une hépatopathie chronique varie entre 7 et 35% et l'incidence des fractures la première année après transplantation est évaluée jusqu'à 35%. La présence d'une ostéoporose a été surtout évaluée dans la cirrhose biliaire primitive. La physiopathologie de l'ostéoporose dans les hépatopathies chroniques, appelée ostéodystrophie hépatique, est mal connue et a surtout été étudiée dans les maladies cholestatiques et dans le contexte de la transplantation hépatique. Des facteurs de risque d'ostéoporose déjà connus dans l'ostéoporose post-ménopausique ont été identifiés en cas d'hépatopathie chronique : indice de masse corporelle < 19kg/m<sup>2</sup>, consommation alcoolique chronique, antécédent personnel de fracture, ménopause précoce, corticothérapie prolongée, hypogonadisme, sédentarité et antécédent maternel de fracture de hanche.

Il n'existe pas de consensus en France sur l'évaluation par densitométrie osseuse des patients atteints d'hépatopathie chronique et non nécessairement cirrhotique. La société Britannique de Gastroentérologie et l'Association Américaine de Gastroentérologie ont établi des indications à la densitométrie osseuse. Il ne paraît pas recommandé de dépister les patients qui ont une hépatite chronique virale non cirrhotique et les stades précoces d'hépatopathies cholestatiques. Il paraît, par contre, cohérent de rechercher l'ostéoporose en cas de cirrhose, de cirrhose biliaire primitive, de corticothérapie prolongée, d'index de masse corporelle bas, d'hypogonadisme, d'antécédent personnel de fracture, en pre-transplantation et en cas de ménopause avec facteurs de risque « standards » d'ostéoporose. En France, la Haute Autorité de Santé a préconisé lors de recommandations sur la prise en charge des patients cirrhotiques, la réalisation d'une densitométrie en cas de corticothérapie prolongée, d'hypogonadisme, d'antécédent personnel de fracture, d'index de masse corporelle < 19 kg/m<sup>2</sup>, en pré-transplantation.

Les données concernant le traitement sont surtout extrapolées de celles connues dans l'ostéoporose post-ménopausique. Les bisphosphonates semblent être le traitement de choix (per os ou

intraveineux). Certaines données en faveur des bisphosphonates sur l'augmentation de la masse osseuse sont disponibles principalement dans la cirrhose biliaire primitive. La durée de traitement par extrapolation à l'ostéoporose post-ménopausique est de 5 ans. Après 5 ans, il convient de réévaluer l'indication du traitement. Il est important de préciser que s'il survient une fracture après un an de traitement par bisphosphonates, il est licite de se poser alors plus tôt la question de la poursuite du traitement et d'un possible changement de classe thérapeutique.

Références :

B.A. Luxon. Curr Gastroenterol Rep, 2011 ; 13 :40-48

N. Guanabens, A. Pares. Archives of Biochemistry and Biophysics, 2010 ; 503: 84-94

N. Guanabens, A. Pares. Clinics and research in Hepatology and gastroenterology, 2011; 35:438-445

J. Collier. Hepatology, 2007; 46:1271-1278

AGA Clinical Practice Committee. Gastroenterology 2003,

J. Collier et al, Gut 2002;

A. Pares et al, J Hepatol, 2006