



**RECOMMANDATIONS KDIGO DE BONNES  
PRATIQUES CLINIQUES POUR LE DIAGNOSTIC,  
L'ÉVALUATION, LA PREVENTION ET LE  
TRAITEMENT DES TROUBLES MINÉRAUX ET  
OSSEUX ASSOCIÉS AUX MALADIES RENALES  
CHRONIQUES (TMO-MRC)**

**RESUME**

## AVERTISSEMENT

### **PARTIE 1: UTILISATION DES RECOMMANDATIONS DE BONNES PRATIQUES CLINIQUES**

Ces Recommandations de Bonnes Pratiques Cliniques sont basées sur toute l'information disponible en mars 2009, la dernière mise à jour de la revue de la littérature datant de décembre 2008. Elles visent à informer et constituer une aide à la prise de décisions. Elles ne visent pas à définir un traitement standard et ne doivent pas être comprises en tant que telles ni interprétées comme la prescription d'un seul type de prise en charge.

Des variations de pratique sont inévitables et appropriées dès lors que les cliniciens prennent en compte les besoins individuels du patient, les ressources disponibles et les contraintes propres à une institution ou un type de pratique médicale. Chaque professionnel de la santé qui utilise ces recommandations de bonnes pratiques cliniques doit évaluer s'il est adéquat de les appliquer dans une situation clinique donnée, quelle qu'elle soit. Les recommandations en matière de recherche qui sont développées dans ce document sont générales et n'impliquent pas un protocole particulier.

### **PARTIE 2: DIVULGATION**

Kidney Disease Improval Global Outcomes (KDIGO) déploie des efforts maximaux pour éviter tout conflit d'intérêt réel, ou raisonnablement perçu en tant que tel, qui puisse résulter d'une relation ou d'un intérêt personnel, professionnel ou commercial d'un membre du groupe de travail (GT). Tous les membres du GT doivent compléter, signer et soumettre un formulaire de divulgation et d'attestation, qui reprend toutes les relations qui pourraient représenter un conflit d'intérêt réel ou perçu. Ce document est mis à jour annuellement et l'information est adaptée en conséquence. Toutes les informations disponibles en la matière sont publiées dans leur totalité à la fin de ce document, dans la Biographie et la section des Divulgations par les membres du GT. Ces données sont enregistrées au siège de KDIGO.

Toute citation de ce document doit utiliser le format suivant : Kidney Disease : Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney International* 2009; 76 (Suppl 113): S1-S130.

# COMPOSITION DU GROUPE DE TRAVAIL

## Co-présidents du groupe de travail

Sharon M Moe, MD, FASN, FAHA, FACP,  
Indiana University School of Medicine,  
Roudebush VA Medical Center,  
Indianapolis, IN, USA

Tilman B Drüeke, MD, FRCP,  
Hôpital Necker,  
Université Paris 5,  
Paris, France

## Groupe de travail

Geoffrey A Block, MD,  
Denver Nephrologists, PC,  
Denver, CO, USA

Alison M MacLeod, MBChB, MD, FRCP,  
University of Aberdeen,  
Aberdeen, Scotland, UK

Jorge B Cannata-Andía, MD, PhD,  
Hospital Universitario Central de Asturias,  
Universidad de Oviedo,  
Oviedo, Spain

Linda McCann, RD, CSR, LD,  
Satellite Healthcare,  
Mountain View, CA, USA

Grahame J Elder, MB, BS, PhD, FRACP,  
Westmead Hospital,  
Sydney, Australia

Peter A McCullough, MD, MPH, FACC,  
FACP, FCCP, FAHA,  
William Beaumont Hospital,  
Royal Oak, MI, USA

Masafumi Fukagawa, MD, PhD,  
Kobe University School of Medicine,  
Kobe, Japan

Susan M Ott, MD,  
University of Washington Medical Center,  
Seattle, WA, USA

Vanda Jorgetti, MD, PhD,  
University of São Paulo School of Medicine,  
São Paulo, Brazil

Angela Yee-Moon Wang, MD, PhD, FRCP,  
Queen Mary Hospital,  
University of Hong Kong,  
Hong Kong

Markus Ketteler, MD,  
Nephrologische Klinik,  
Coburg, Germany

José R Weisinger, MD, FACP,  
Universidad Central de Venezuela,  
Caracas, Venezuela &  
Baptist Health South Florida,  
Miami, Florida, USA

Craig B Langman, MD,  
Northwestern University,  
Feinberg School of Medicine,  
Children's Memorial Hospital,  
Chicago, IL, USA

David C Wheeler, MD, FRCP,  
University College London Medical School,  
London, UK

Adeera Levin, MD, FRCPC,  
St Paul Hospital,  
University of British Columbia,  
Vancouver, British Columbia, Canada

## Equipe de revue des preuves

Le Centre Tufts pour le développement et la mise en pratique de recommandations de bonnes  
pratiques cliniques en néphrologie.  
Tufts Medical Center, Boston, MA, USA

Katrin Uhlig, MD, MS, Project Director; Director, Guideline Development  
Ranjani Moorthi, MD, MPH, MS, Assistant Project Director  
Amy Earley, BS, Project Coordinator                      Rebecca Persson, BA, Research Assistant

En outre, un soutien et une supervision ont été assurés par :  
Ethan Balk, MD, MPH, Director, Evidence Based Medicine      Joseph Lau, MD, Methods Consultant

## ABREVIATIONS ET ACRONYMES

25(OH)D	25-Hydroxyvitamine D
DMO	Densité minérale osseuse
Ca X P	Produit phosphocalcique
MRC	Maladie(s) rénale(s) chronique(s)
TMO-MRC	Troubles minéraux et osseux associés aux maladies rénales chroniques
DFG	Débit de filtration glomérulaire
HD	Hémodialyse
HPT	Hyperparathyroïdie
PTHi	Hormone parathyroïdienne intacte
KDIGO	Kidney Disease : Improving Global Outcomes
N	Nombre de patients
DP	Dialyse péritonéale
PTH	Hormone parathyroïdienne

## STADES DE MALADIE RENALE CHRONIQUE

	Description	DFG (ml/min./1.73 m <sup>2</sup> )	Traitement
1	Lésions rénales avec DFG normal ou ↑	≥ 90	
2	Lésions rénales avec légère ↓ du DFG	60-89	1-5T s'il
3	↓modérée du DFG	30-59	s'agit d'un
4	↓sévère du DFG	15-29	patient transplanté rénal
5	Insuffisance rénale terminale	< 15 (ou dialyse)	5D s'il s'agit d'un patient dialysé (HD ou DP)

Abréviations : MRC, maladie rénale chronique, DFG, débit de filtration glomérulaire, ↑, augmenté ; ↓, diminué.

## NOMENCLATURE ET DESCRIPTION DU CLASSEMENT DES RECOMMANDATIONS

### Classement des recommandations et des preuves

Classement de la solidité des recommandations	Solidité	Formulation	Classement de la qualité des preuves	Qualité des preuves
Niveau 1	Forte	"Nous recommandons... doit"	A	Elevée
			B	Modérée
Niveau 2	Faible	"Nous suggérons... pourrait"	C	Basse
			D	Très basse

<sup>2</sup> En outre, le GT peut formuler des recommandations ungraded (voir chapitre 2 concernant les recommandations).

### Signification du classement de la qualité des preuves

Classement des preuves	Qualité	Signification
A	Elevée	Nous sommes confiants que l'impact réel est proche de l'estimation de celui-ci.
B	Modérée	L'impact réel est probablement proche de l'estimation de celui-ci mais il n'est pas impossible qu'il y ait une différence substantielle.
C	Basse	L'impact réel peut être substantiellement différent de son estimation.
D	Très basse	L'estimation de l'impact est très imprécise, et sera souvent éloignée de l'impact réel.

## Résumé

Les recommandations KDIGO 2009 de bonnes pratiques cliniques consacrées à la prise en charge des TMO-MRC ont pour but d'aider les praticiens qui soignent des adultes et des enfants atteints de MRC de stade 3 à 5, ou dialysés chroniques ou transplantés rénaux. Ces recommandations portent sur l'évaluation et le traitement des diverses anomalies qui constituent les TMO-MRC. Ce concept de TMO-MRC est le produit d'une conférence de consensus organisée par KDIGO. Les tests concernés sont ceux qui ont trait à la détection et au suivi d'anomalies biologiques, osseuses et cardiovasculaires. Les traitements concernés sont ceux qui visent à traiter l'hyperphosphorémie, l'hyperparathyroïdie et la maladie osseuse des patients atteints de MRC de stade 3 à 5D et 1 à 5T. Le processus de développement de ces recommandations a suivi une approche basée sur les preuves et les recommandations thérapeutiques sont basées sur une revue systématique des essais thérapeutiques pertinents. Les recommandations en matière de diagnostic sont fondées sur des preuves en matière d'exactitude diagnostique ou de prédiction du risque et l'impact potentiel de celles-ci sur l'amélioration du pronostic des patients grâce à une meilleure détection, une meilleure évaluation ou un meilleur traitement. La revue critique de la qualité des preuves et la classification des recommandations a utilisé l'approche GRADE. Un énoncé non classé est fourni quand une question ne se prêtait pas à une revue systématique de la littérature. Les limites du niveau de preuve, en particulier le manque d'essais cliniques contrôlés qui fassent autorité, sont discutées et des sujets de recherche sont proposés.

## **RESUME DES RECOMMANDATIONS**

### **Chapitre 3.1: Diagnostic des TMO-MRC: anomalies biologiques**

**3.1.1.** Nous recommandons le suivi des taux de calcium, phosphore et PTH sériques et de l'activité des phosphatases alcalines sériques dès le stade 3 de MRC (1C). Chez l'enfant, nous suggérons ce type de suivi dès le stade 2 de MRC (2D).

**3.1.2.** Chez les patients aux stades 3-5 D de MRC, il est raisonnable de baser la fréquence de suivi des taux de calcium, phosphore et PTH sur l'existence et l'ampleur des anomalies, et le degré de progression de la MRC (non classé).

Des intervalles raisonnables de suivi seraient:

- Au stade 3 de MRC : pour le calcium et le phosphore sériques, tous les 6-12 mois, pour la PTH selon le taux de base et la progression de la MRC.
- Au stade 4 de MRC: pour le calcium et le phosphore sériques, tous les 3-6 mois; pour la PTH, tous les 6 à 12 mois.

- Au stade 5 de MRC, y compris 5D: pour le calcium et le phosphore sériques, tous les 1–3 mois; pour la PTH, tous les 3 à 6 mois.
- Aux stades 4–5D de MRC: pour l’activité des phosphatases alcalines, tous les 12 mois, ou plus fréquemment en cas de taux de PTH élevé (voir Chapitre 3.2).

Chez les patients traités pour TMO-MRC, ou chez qui des anomalies biologiques ont été identifiées, il est raisonnable d’augmenter la fréquence des mesures pour surveiller l’évolution, l’efficacité et les effets secondaires du traitement (non classé).

**3.1.3.** Chez les patients aux stades 3-5D de MRC, nous suggérons que le taux de 25(OH)D (calcidiol) peut être mesuré. La répétition de cette mesure dépendra du taux de base et des interventions thérapeutiques (2C). Nous suggérons que la carence et l’insuffisance en vitamine D soient corrigées selon les schémas thérapeutiques recommandés pour la population générale (2C).

**3.1.4.** Chez les patients aux stades 3-5D de MRC, nous recommandons que les décisions thérapeutiques soient prises sur base de l’évolution des résultats de laboratoire (et non d’un résultat pris isolément), en tenant compte de toutes les données en matière de TMO-MRC (1C).

**3.1.5.** Chez les patients aux stades 3-5D de MRC, nous suggérons que les valeurs individuelles du calcium et du phosphore sériques, évaluées ensemble, soient utilisées pour guider la pratique clinique, plutôt que d’utiliser le concept mathématique de produit phosphocalcique (Ca X P) (2D).

**3.1.6.** Dans les rapports des examens de laboratoire de patients aux stade 3-5D de MRC, nous recommandons que les laboratoires informent les cliniciens de la méthode précise de dosage utilisée et qu’ils annoncent tout changement de méthode, de type d’échantillon (plasma ou serum), et de contraintes pré-analytiques, afin de faciliter l’interprétation correcte des résultats biologiques (1B).

### **Chapitre 3.2: Diagnostic de TMO-MRC: os**

**3.2.1.** Chez les patients aux stades 3–5D de MRC, il est raisonnable d’effectuer une biopsie osseuse dans plusieurs circonstances parmi lesquelles, entre autres : fractures inexplicées, douleurs osseuses persistantes, hypercalcémie inexplicée, hypophosphorémie inexplicée, suspicion de toxicité aluminique, ainsi qu’avant tout traitement par biphosphonates chez les patients TMO-MRC (non classé).

**3.2.2.** Chez les patients aux stades 3–5D qui présentent des TMO-MRC, nous suggérons de ne pas mesurer la DMO en routine, car elle ne prédit pas le risque de fracture, à l’inverse de la population générale, et ne prédit pas non plus le sous-type d’ostéodystrophie rénale (2B).

**3.2.3.** Chez les patients aux stades 3–5D de MRC, nous suggérons que la mesure de la PTH sérique ou de la phosphatase alcaline spécifique de l’os peut être utilisée pour évaluer la maladie osseuse car une valeur très élevée ou très basse de ces marqueurs prédit le remodelage osseux sous-jacent (2B).



**3.2.4.** Chez les patients aux stades 3–5D de MRC, nous suggérons de ne pas mesurer systématiquement les marqueurs du remodelage osseux qui apprécient la synthèse du collagène (comme le propeptide C-terminal du procollagène de type I) et les produits de dégradation du collagène (comme le télépeptide « crosslinked » du collagène de type I, les « crosslaps », la pyridinoline ou la déoxypyridinoline) (2C).

**3.2.5.** Nous recommandons chez les nourrissons aux stades 2-5D de MRC, de mesurer la taille tous les trimestres, tandis que la croissance staturale des enfants aux stades 2-5D de MRC doit être évaluée au moins annuellement (1B).

### **Chapitre 3.3: Diagnostic de TMO-MRC : calcifications vasculaires**

**3.3.1.** Chez les patients aux stades 3-5D de MRC, nous suggérons qu'une radiographie abdominale de profil peut être utilisée pour détecter la présence ou l'absence de calcification vasculaire, et une échographie cardiaque peut être utilisée pour détecter la présence ou l'absence de calcification valvulaire, en tant qu'alternatives raisonnables à la tomographie computerisée (2C).

**3.3.2.** Nous suggérons que les patients aux stades 3-5D de MRC qui ont des calcifications vasculaires/valvulaires connues, soient considérés comme à très haut risque cardiovasculaire (2A). Il est raisonnable d'utiliser cette information pour orienter la prise en charge des TMO-MRC (non classé).

### **Chapitre 4.1: Traitement des TMO-MRC pour réduire l'hyperphosphorémie et maintenir le calcium sérique normal**

**4.1.1.** Chez les patients aux stades 3-5 de MRC, nous suggérons de maintenir le phosphore sérique dans l'intervalle des valeurs normales (2C). Chez les patients MRC au stade 5D, nous suggérons de ramener les phosphorémies élevées vers la normale (2C).

**4.1.2.** Chez les patients MRC aux stades 3-5D, nous suggérons de maintenir le calcium sérique dans l'intervalle des valeurs normales (2D).

**4.1.3.** Chez les patients au stade 5D de MRC, nous suggérons d'utiliser une concentration de calcium dans le dialysat comprise entre 1.25 et 1.50 mmol/l (2.5 et 3.0 mEq/l) (2D).

**4.1.4.** Chez les patients aux stades 3-5 (2D) et 5D (2B) de MRC, nous suggérons d'utiliser des agents chélateurs du phosphore dans le traitement de l'hyperphosphorémie. Il est raisonnable que le choix de l'agent chélateur tienne compte du stade de MRC, de la présence d'autres TMO-MRC, des traitements associés et du profil des effets secondaires (non classé).

**4.1.5.** Chez les patients aux stades 3-5D de MRC présentant une hyperphosphorémie, nous recommandons de limiter la dose des chélateurs calciques du phosphore et/ou la dose de calcitriol ou d'analogues de la vitamine D en cas d'hypercalcémie persistante ou récidivante (1B).

Chez les patients aux stades 3-5D de MRC présentant une hyperphosphorémie, nous suggérons de réduire la dose des chélateurs du phosphore à base de calcium lorsqu'il y a des calcifications artérielles (2C) et/ou une maladie osseuse adynamique (2C) et/ou un taux de PTH continuellement bas (2C).

**4.1.6.** Chez les patients aux stades 3-5D de MRC, nous recommandons d'éviter l'utilisation prolongée des chélateurs du phosphore contenant de l'aluminium, et chez les patients au stade 5D de MRC, nous recommandons d'éviter la contamination du dialysat par l'aluminium, afin d'éviter une intoxication à l'aluminium (1C).

**4.1.7.** Chez les patients aux stades 3-5D de MRC, nous suggérons de limiter l'apport alimentaire en phosphore pour traiter l'hyperphosphorémie, soit comme mesure isolée, soit en association avec d'autres traitements (2D).

**4.1.8.** Chez les patients au stade 5D de MRC, nous suggérons d'augmenter l'extraction du phosphore par la dialyse pour traiter l'hyperphosphorémie persistante (2C).

## **Chapitre 4.2: Traitement des taux anormaux de PTH en cas de TMO-MRC**

**4.2.1.** Chez les patients aux stades 3-5 de MRC non dialysés, le taux idéal de PTH n'est pas connu. Néanmoins, nous suggérons que l'évaluation des patients ayant une PTH intacte (PTHi) au dessus de la limite normale pour la méthode de dosage commence par la recherche d'une hyperphosphorémie, d'une hypocalcémie et d'un déficit en vitamine D (2C).

Il est raisonnable de corriger ces anomalies à l'aide de tout ou partie des mesures suivantes : diminuer l'apport alimentaire en phosphore et administrer des chélateurs du phosphore, des suppléments de calcium et/ou de la vitamine D native (non classé).

**4.2.2.** Chez les patients aux stades 3-5 de MRC non dialysés, chez qui le taux de PTH sérique s'élève progressivement et reste au-dessus de la limite de la normale malgré la correction des facteurs modifiables, nous suggérons un traitement par le calcitriol ou les analogues de la vitamine D (2C).

**4.2.3.** Chez les patients au stade 5D de MRC, nous suggérons de maintenir le taux de PTHi sérique entre environ deux et neuf fois la limite supérieure de la normale (2C).

Nous suggérons que des changements importants du taux de PTH même à l'intérieur de cet intervalle déclenchent un traitement ou son changement en vue d'éviter la progression du taux de PTH en dehors de cet intervalle (2C).

**4.2.4.** Chez les patients au stade 5D de MRC dont le taux de PTH est élevé ou en hausse progressive, nous suggérons l'utilisation du calcitriol ou d'analogues de la vitamine D ou de calcimimétiques, ou d'une

combinaison de calcimimétiques et de calcitriol ou d'analogues de vitamine D afin de réduire le taux de PTH (2B).

- Il est raisonnable que le choix du traitement médicamenteux initial d'un taux de PTH élevé soit basé sur le taux de calcium et de phosphore sériques ou d'autres aspects des TMO-MRC (non classé).
- Il est raisonnable que le dosage des chélateurs du phosphore, calciques ou non, soit adapté de sorte que les traitements visant à un contrôle de la PTH ne compromettent pas les taux de phosphore ou de calcium (non classé).
- Nous recommandons qu'en cas d'hypercalcémie, le calcitriol ou un autre dérivé de la vitamine D soit réduit ou arrêté (1B).
- Nous suggérons qu'en cas d'hyperphosphorémie, le calcitriol ou un autre dérivé de la vitamine D soit réduit ou arrêté (2D).
- Nous suggérons qu'en cas d'hypocalcémie, les calcimimétiques soient réduits ou arrêtés, en fonction de la sévérité de l'hypocalcémie, des médicaments concomitants et du tableau clinique (2D).
- Nous suggérons que, si le taux de PTH intacte devient inférieur à 2 fois la limite supérieure de la normale (pour la méthode de dosage utilisée), le calcitriol, les analogues de la vitamine D et/ou les calcimimétiques soient réduits ou arrêtés (2C).

4.2.5. Chez les patients aux stades 3-5D de MRC avec hyperparathyroïdie sévère, qui ne répondent pas à un traitement médical/pharmacologique, nous suggérons une parathyroïdectomie (2B).

### **Chapitre 4.3: Traitement de la maladie osseuse par biphosphonates, autres médicaments contre l'ostéoporose, et hormone de croissance**

4.3.1. Chez les patients aux stades 1-2 de MRC présentant une ostéoporose et/ou un risque élevé de fracture selon les critères de l'OMS, nous recommandons une prise en charge identique à la population générale (1A).

4.3.2. Chez les patients au stade 3 de MRC avec un taux de PTH normal, une ostéoporose et/ou un risque élevé de fracture selon les critères de l'OMS, nous suggérons un traitement identique à la population générale (2B).

4.3.3. Chez les patients au stade 3 de MRC avec des anomalies biologiques de TMO-MRC et une DMO basse et/ou des fractures de stress, nous suggérons que le choix du traitement tienne compte de l'ampleur et de la réversibilité des anomalies biologiques et de la progression de la MRC, en envisageant éventuellement une biopsie osseuse (2D).

**4.3.4.** Chez les patients aux stades 4-5D de MRC, ayant des anomalies biologiques de TMO-MRC, et une DMO basse et/ou des fractures de stress, nous suggérons des investigations complémentaires comprenant une biopsie osseuse avant de les traiter par des agents inhibant la résorption osseuse (2C).

**4.3.5.** Chez les enfants et les adolescents aux stades 2-5D de MRC ayant un retard statural, nous recommandons le traitement par hormone de croissance humaine recombinante s'il existe un désir de rattrapage statural, après avoir corrigé la malnutrition et les anomalies biologiques de TMO-MRC (1A).

## **Chapitre 5: Evaluation et traitement de la maladie osseuse suite à la transplantation rénale**

**5.1.** Dans la période qui suit immédiatement une transplantation rénale, nous recommandons de mesurer les taux de calcium et de phosphore sériques au minimum toutes les semaines, jusqu'à ce qu'ils soient stables (1B).

**5.2.** Au-delà de la période qui suit immédiatement la transplantation rénale, il est raisonnable de baser la fréquence de suivi des taux de calcium, de phosphore et de PTH sériques sur la présence et l'ampleur des anomalies, et le rythme de progression de la MRC (non classé).

Une fréquence de mesures raisonnable serait :

- Aux stades 1-3T de MRC, pour le calcium et le phosphore sériques, tous les 6 à 12 mois, pour la PTH, une fois, puis selon le taux de base et la progression de la MRC.
- Au stade 4T de MRC, pour le calcium et le phosphore sériques, tous les 3 à 6 mois, et pour la PTH tous les 6 à 12 mois.
- Au stade 5T de MRC, pour le calcium et le phosphore sériques, tous les 1 à 3 mois, pour la PTH, tous les 3 à 6 mois.
- Aux stades 3-5T de MRC, la mesure des phosphatases alcalines tous les ans, ou plus fréquemment si le taux de PTH est élevé (voir Chapitre 3.2).

Chez les patients sous traitement pour TMO-MRC, ou chez qui des anomalies biologiques sont connues, il est raisonnable d'augmenter la fréquence des mesures afin de surveiller l'efficacité et les effets secondaires du traitement (non classé).

Il est raisonnable de prendre en charge ces anomalies comme chez les patients aux stades 3-5 de MRC (non classé) (voir Chapitres 4.1 et 4.2).

**5.3.** Chez les patients aux stades 1-5T de MRC, nous suggérons que le taux de 25(OH)D (calcidiol) peut être mesurée, et la mesure répétée selon la valeur initiale et les interventions qui l'ont suivie (2C).

**5.4.** Chez les patients aux stades 1-5T de MRC, nous suggérons qu'une carence et une insuffisance en vitamine D soient corrigées en utilisant les stratégies recommandées pour la population générale (2C).

5.5. Chez les patients qui ont un DFG estimé supérieur à environ 30 ml/min par 1.73m<sup>2</sup>, nous suggérons la mesure de la DMO dans les 3 premiers mois après transplantation rénale si ces patients reçoivent des corticoïdes, ou ont des facteurs de risque d'ostéoporose, comme dans la population générale (2D).

5.6. Chez les patients qui ont un DFG estimé supérieur à environ 30 ml/min par 1.73m<sup>2</sup> et une DMO basse dans les 12 mois qui suivent la transplantation rénale, nous suggérons qu'un traitement à base de vitamine D, calcitriol/alfacalcidol ou biphosphonates soit considéré (2D).

- Nous suggérons que le choix du traitement soit influencé par la présence de TMO-MRC, révélés par des anomalies des taux de calcium, de phosphore, de PTH, des phosphatases alcalines et de 25(OH)D (2C).
- Il est raisonnable d'envisager une biopsie osseuse pour guider le traitement, en particulier avant l'utilisation de biphosphonates, vu l'incidence élevée de la maladie osseuse adynamique (non classé).

Il n'y a pas suffisamment de données pour guider le traitement après les 12 premiers mois.

5.7. Chez les patients aux stades 4-5T de MRC, nous suggérons qu'une mesure de la DMO ne soit pas réalisée systématiquement car la DMO ne prédit pas le risque de fracture comme c'est le cas dans la population générale, et la DMO ne prédit pas le type de maladie osseuse après transplantation rénale (2B).

5.8. Chez les patients aux stades 4-5T de MRC ayant une DMO basse, nous suggérons une prise en charge similaire à celle des patients des stades 4-5 de MRC qui ne sont pas dialysés, comme détaillé aux Chapitres 4.1 et 4.2 (2C).

### **French Translation**

**Primary Translator:** Michel Jadoul, MD, Nephrologist, University of Louvain Medical School, Brussels, Belgium (KDIGO Board Member)

**Secondary Translator:** Tilman Drüeke, MD, FRCP, Hôpital Necker, Paris, France (CKD-MBD Guideline Co-chair and KDIGO Board Member)